



FACULDADE DE  
MEDICINA DENTÁRIA  
UNIVERSIDADE DO PORTO

## **CARATERIZAÇÃO IMAGIOLÓGICA DE PATOLOGIA MAXILAR**

Orientador:

Prof. Doutor Ricardo Manuel Casaleiro Lobo Faria de Almeida

Professor Associado da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do  
Porto

Coorientador:

Prof. Doutor António Cabral de Campos Felino

Professor Catedrático da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do  
Porto

**SÓNIA CRISTINA MAGALHÃES DA COSTA MAGALHÃES**  
**PORTO | 2014**



**Dissertação de candidatura ao grau de Mestre apresentada à  
Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto**



Ao meu filho Gonçalo.

Por teres entendido tão bem as minhas ausências, e as minhas presenças ausentes.

Obrigada por seres assim, às o meu orgulho, adoro-te muito.

Ao meu marido Luís.

Por toda a compreensão, dedicao e palavras de estímulo na realizao deste

Mestrado.

Aos meus pais, Lurdes e Antnio.

Por todo o apoio que sempre demonstraram e me deram, no decorrer deste trabalho e  
da minha vida.



## **Conselho Científico da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto**

Prof. Doutor Afonso Manuel Pinhão Ferreira (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor António Cabral de Campos Felino (Prof. Catedrático) – Vice-Presidente

Prof. Doutor César Fernando Coelho Leal Silva (Prof. Associado c/agregação)

Prof. Doutor Germano Neves Pinto Rocha (Prof. Associado)

Prof. Doutora Irene Graça Azevedo Pina Vaz (Prof. Associada)

Prof. Doutora Inês Alexandra Costa Morais Caldas (Prof. Auxiliar c/ agregação)

Prof. Doutor João Carlos Antunes Sampaio Fernandes (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor João Carlos Gonçalves Ferreira de Pinho (Prof. Associado c/agregação)

Prof. Doutor João Fernando Costa Carvalho (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Jorge Manuel Carvalho Dias Lopes (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor José António Macedo Carvalho Capelas (Prof. Associado c/agregação)

Prof. Doutor José Carlos Reis Campos (Prof. Associado c/ agregação)

Prof. Doutor José Mário Castro Rocha (Prof. Auxiliar)

Prof. Douto Manuel José Fontes de Carvalho (Prof. Associado)

Prof. Doutora Maria Benedita Almeida Garrett Sampaio Maia Marques (Prof. Auxiliar)

Prof. Doutora Maria Cristina P. C. M. Figueiredo Pollmann (Prof. Associada)

Prof. Doutora Maria Helena Guimarães Figueiral da Silva (Prof. Catedrática)

Prof. Doutora Maria Helena Raposo Fernandes (Prof. Catedrática)

Prof. Doutora Maria Lurdes Ferreira Lobo Pereira (Prof. Auxiliar)

Prof. Doutor Mário Augusto Pires Vaz (Prof. Associado c/ agregação - personalidade convidada)

Prof. Doutor Mário Jorge Rebolho Fernandes Silva (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Mário Ramalho Vasconcelos (Prof. Associado c/agregação)

Prof. Doutor Miguel Fernando Silva Gonçalves Pinto (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Paulo Rui Galvão Ribeiro Melo (Prof. Associado c/ agregação)

Prof. Doutor Ricardo Manuel Lobo Faria de Almeida (Professor Associado c/ agregação)





## **Professores Aposentados**

Prof. Doutor António Manuel Guerra Capelas (Prof. Auxiliar)

Prof. Dr. Artur Manuel Osório de Araújo (Prof. Associado Convidado)

Prof. Doutor Fernando Jorge Morais Branco (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Fernando José Brandão Martins Peres (Prof. Catedrático - falecido)

Prof. Doutor José Albertino Cruz Lordelo (Prof. Associado c/ agregação)

Prof. Doutor José Carlos Pina Almeida Rebelo (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Manuel Pedro da Fonseca Paulo (Prof. Catedrático)

Prof. Doutora Maria Adelaide Macedo Carvalho Capelas (Prof. Associada - falecida)

Prof. Doutora Maria Purificação Valenzuela Sampaio Tavares (Prof. Catedrática)

Prof. Doutor Rogério Serapião Martins Aguiar Branco (Prof. Catedrático)

## **Professores Jubilados**

Prof. Doutor Adão Fernando Pereira (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Amílcar Almeida Oliveira (Prof. Associado)

Prof. Doutor António Manuel Machado Capelas (Prof. Associado - falecido)

Dr. António Ulisses Matos dos Santos (Assistente Convidado)

Prof. Doutor Durval Manuel Belo Moreira (Prof. Associado c/Agregação)

Prof. Doutor Francisco António Rebelo Morais Caldas (Prof. Catedrático)

Dr. José Maria Vaz Osório (Assistente Convidado)

Prof. Doutor José Serra Silva Campos Neves (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Manuel Desport Marques (Prof. Associado Convidado - falecido)

Prof. Doutor Manuel Guedes de Figueiredo (Prof. Associado)



**AGRADECIMENTOS**

Ao Professor Doutor Ricardo Faria de Almeida por toda a sua colaboração, disponibilidade, atenção, sugestões e apoio, o meu muito obrigado por ter aceite ser meu orientador. Aproveito esta oportunidade, para lhe agradecer todos os seus conhecimentos que ao longo do Mestrado me pôs à disposição.

Ao Professor Doutor António Felino pela sua disponibilidade, ensinamentos e conselhos que foram imprescindíveis na elaboração desta tese, orientando-me e motivando-me no decorrer da sua execução. É para mim referência suprema, desde a minha licenciatura, e continua a sê-lo no decorrer da minha vida profissional.

À Professora Doutora Otília Lopes, por todo o apoio, incentivo, dedicação e amizade que sempre me demonstrou no decorrer de todo este processo, de todas as minhas barreiras que me permitiu derrubar, o meu muito obrigada.

À Professora Doutora Ana Cristina Braga do Departamento de Engenharia de Produção de Sistemas da Universidade do Minho, pela ajuda na análise estatística deste trabalho.

A todos os docentes do Serviço de Cirurgia Oral, o meu agradecimento por todo o apoio científico e clínico prestado.

À colega Dra. Inês Pereira por todas as horas que passamos juntas, no meio das Tomografias.

À colega e amiga Dra. Andrea Gomes, pelas palavras de incentivo, pelo estímulo para que terminasse este trabalho.

À colega Dra. Beatriz Malheiro, companheira neste percurso académico.

A todos os funcionários da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, o meu agradecimento.

A todos os que aqui não enunciei, mas que sei que estão contentes por mim, obrigada por fazerem parte da minha vida.



## RESUMO

O diagnóstico de patologias maxilares pressupõe um exame clínico e radiográfico. A radiografia panorâmica possibilita uma visão geral do maxilar permitindo o diagnóstico primário de alterações patológicas. A tomografia computadorizada (TC) é considerada uma técnica de eleição para o estudo pormenorizado de alterações que afetam os tecidos duros e as suas relações com as estruturas anatómicas vizinhas. O objetivo deste estudo foi caracterizar a prevalência da patologia maxilar numa população de indivíduos que realizaram radiografia panorâmica e tomografia computadorizada para avaliação médico dentária.

Este estudo foi efetuado numa população alvo de pacientes que se apresentou numa consulta privada de Cirurgia Oral. Desta amostra inicial foram selecionados aleatoriamente 100 indivíduos, com mais de 18 anos e que realizaram uma radiografia panorâmica e uma tomografia computadorizada ao maxilar. As variáveis analisadas incluíram: edentulismo, iatrogenia, cáries dentárias, perda óssea radiográfica, lesão periapical, tratamento endodôntico radical, cistos, comunicação oro-antral, inclusão dentária, corpos estranhos e ectopia. A análise estatística foi efectuada utilizando dois programas para o efeito: SPSS® (“Statistical Package for the Social Sciences”, IBM®, versão 22.0); e um programa estatístico de código aberto R (“R Development Core Team”, versão 2.15.1). A regra de decisão utilizada, consistiu em detetar evidência estatística significativa para  $p < 0,05$ .

A amostra foi constituída por 58 mulheres e 42 homens com média de idades de 39 anos. As condições mais prevalentes observadas radiograficamente foram tratamento endodôntico radical (18%), inclusão (17%), inclusão total (14%), lesão periapical (10%), edentulismo (10%), cistos (8%) e perda óssea radiográfica (7%). A inclusão parcial, comunicação oro-antral, cáries dentárias e iatrogenia apresentaram prevalências abaixo dos 5%. A ectopia e a presença de corpos estranhos não foram detetadas na amostra analisada.

Neste estudo, a lesão periapical foi a alteração mais prevalente no maxilar tendo sido demonstrada a sua associação ao tratamento endodôntico radical ( $p < 0,05$ ). Tendo em conta que os produtos inflamatórios de dentes não vitais podem estimular o desenvolvimento dos cistos periapicais, podemos suspeitar que parte dos cistos diagnosticados podem ter evoluído de lesões periapicais. Não foram encontradas associações entre cistos e dentes inclusos, entre perda óssea radiográfica e edentulismo, ou entre cistos e comunicação oro-antral.

**Palavras-Chave:** patologia maxilar, tomografia computadorizada (TC), radiografia panorâmica, população Portuguesa, edentulismo, iatrogenia, cáries dentárias, perda óssea radiográfica, lesão periapical, tratamento endodôntico radical, cistos, comunicação oro-antral, inclusão, corpos estranhos, ectopia

**ABSTRACT**

The diagnosis of maxillary pathologies demands clinical and radiographic examination. Panoramic radiography enables the general analysis of the jaws and the initial diagnosis of pathologies. Computerized tomography (CT) is considered the technique of choice for detailed studies of conditions affecting hard tissues and their relationships with neighboring anatomical structures. The aim of this study was to characterize the prevalence of maxillary pathology in a population of individuals who underwent panoramic radiography and computerized tomography for dental medical evaluation.

This study was conducted in a target population of patients who had private practice appointments of Oral Surgery. From the initial sample, 100 individuals were randomly selected, with more than 18 years old who had held a panoramic radiography and computed tomography to the jaw. Analyzed conditions included: edentulism, iatrogenic, tooth decay, radiographic bone loss, periapical lesion, root endodontic treatment, cysts, oroantral communication, inclusion, foreign bodies and ectopic eruption. Statistical analysis was performed using two software programs: SPSS® (Statistical Package for the Social Sciences, IBM®, version 22.0); and the statistical open source program R ("R Development Core Team," version 2.15.1). The test was considered statistically significant for  $p < 0.05$ .

The sample consisted of 58 women and 42 men with a mean age of 39 years old. Radiographically, the most prevalent conditions were root endodontic treatment (18%), inclusion (17%), total inclusion (14%), periapical lesions (10%), tooth loss (10%), cysts (8%) and radiographic bone loss (7%). The partial inclusion, oroantral communication, and iatrogenic caries showed prevalence values below 5%. Ectopic eruption and the presence of foreign bodies were not detected in the population.

In this study, periapical lesion consisted of the most prevalent alteration in the jaw and was demonstrated significantly associated with root endodontic treatment ( $p < 0.05$ ). Given that the inflammatory products of non-vital teeth can stimulate the development of periapical cysts, we suspect that part of the diagnosed cysts evolved from periapical lesions. No association was found between cysts and impacted teeth.

No associations were found between cysts and impacted teeth, between radiographic bone loss and tooth loss, or between cysts and oroantral communication.

**Keywords:** pathology of the jaws, computerized tomography (CT), panoramic radiography, Portuguese population, edentulism, iatrogenic, tooth decay, radiographic bone loss, periapical lesion, root endodontic treatment, cysts, oroantral communication, inclusion, foreign bodies, ectopic eruption.



## ÍNDICE

Agradecimentos .....	i
Resumo .....	iii
Abstract .....	v
Índice .....	vii
Lista de Abreviaturas .....	xi
Lista de Figuras .....	xiii
Lista de Tabelas .....	xv
<b>I. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>1</b>
1. ANATOMIA DO MAXILAR .....	3
2. PATOLOGIAS DO MAXILAR .....	5
2.1. Edentulismo .....	5
2.2. Iatrogenia .....	7
2.3. Cárie Dentária .....	8
2.4. Doença Periodontal .....	10
2.5. Lesão Periapical .....	12
2.6. Cistos .....	15
2.7. Comunicação Oro-antral .....	17
2.8. Inclusão .....	19
2.9. Corpos Estranhos .....	21
2.10. Ectopia .....	23
3. EXAMES AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO .....	25
3.1. Radiografia Panorâmica .....	25
3.2. Tomografia Computorizada .....	26
4. OBJETIVOS .....	27
<b>II. MATERIAIS E MÉTODOS .....</b>	<b>29</b>
1. TIPO DE ESTUDO .....	31
2. AMOSTRA .....	31
3. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO .....	31
4. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO .....	32
4.1. Radiografia Panorâmica e Tomografia Computorizada .....	32
4.2. Observação .....	32
5. DESCRIÇÃO DAS VARIÁVEIS .....	33
5.1. Edentulismo .....	33

5.2. Iatrogenia .....	33
5.3. Cáries Dentárias .....	34
5.4. Perda Óssea Radiográfica.....	34
5.5. Lesão Periapical.....	35
5.6. Tratamento Endodôntico Radical.....	35
5.7. Cistos .....	36
5.8. Comunicação Oro-antral .....	36
5.9. Inclusão, Inclusão Total e Parcial.....	37
5.10. Corpos Estranhos .....	37
5.11. Ectopia .....	37
6. CONSTRUÇÃO DA BASE DE DADOS.....	37
7. ANÁLISE ESTATÍSTICA .....	37
7.1. Caracterização da Amostra: idade e gênero .....	38
7.2. Análise da Prevalência das Diversas Patologias Identificadas por Radiografia Panorâmica e por TC .....	38
7.3. Análise da Eventual Associação entre Variáveis Identificadas por Radiografia Panorâmica e por TC .....	38
III. RESULTADOS .....	41
1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA: IDADE E GÊNERO .....	43
2. PREVALÊNCIA DAS DIVERSAS PATOLOGIAS IDENTIFICADAS POR RADIOGRAFIA PANORÂMICA E POR TC.....	45
3. ASSOCIAÇÃO ENTRE VARIÁVEIS.....	48
3.1. Associação entre Tratamento Endodôntico Radical e Lesão Periapical...	48
3.2. Associação entre Perda Óssea Radiográfica e Edentulismo .....	49
3.3. Associação entre Inclusão e Cistos .....	51
3.3.1. Associação entre inclusão total e cistos .....	52
3.3.2. Associação entre inclusão parcial e cistos .....	54
3.4. Associação entre Cistos e Comunicação Oro-antral .....	55
IV. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS.....	57
1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA: IDADE E GÊNERO .....	59
2. PREVALÊNCIA DAS PATOLOGIAS MAXILAR .....	60
3. ASSOCIAÇÃO ENTRE PATOLOGIAS .....	63
3.1. Tratamento Endodôntico Radical e Lesão Periapical .....	64
3.2. Perda Óssea Radiográfica e Edentulismo .....	65
3.3. Inclusão e Cistos.....	66
3.4. Cistos e Comunicação Oro-antral .....	67

<b>V. CONCLUSÃO .....</b>	<b>69</b>
<b>VI. ANEXOS .....</b>	<b>73</b>
<b>ANEXO 1. DECLARAÇÃO DA COMISSÃO DE ÉTICA .....</b>	<b>75</b>
<b>ANEXO 2. DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO .....</b>	<b>77</b>
<b>VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>79</b>



## LISTA DE ABREVIATURAS

### **A**

ATM - Articulação Temporomandibular

### **C**

CD - Cisto dentífero

COA - Comunicação Oro-antral

### **F**

FMDUP - Faculdade de Medicina Dentária  
da Universidade do Porto

FOA - Fístula oro-antral

### **I**

IC - Intervalo de Confiança

### **J**

JAC - Junção Amelocementária

### **N**

NIH - 'National Institute of Health'

### **O**

OMS - Organização Mundial de Saúde

### **T**

TER - Tratamento Endodôntico Radical

TC - Tomografia Computorizada

### **V**

VIH - Vírus da Imunodeficiência Humana



## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura</b>	<b>Página</b>
<b>Figura 1:</b> Corte axial de TC em paciente com perda de dentes.	6
<b>Figura 2:</b> Observação de perda óssea radiográfica associada a doença periodontal.	11
<b>Figura 3:</b> TC (corte axial) em paciente com lesão periapical.	13
<b>Figura 4:</b> Paciente com cisto periapical em corte axial de tomografia computadorizada.	16
<b>Figura 5:</b> Comunicação oro-antral em corte axial de tomografia computadorizada.	18
<b>Figura 6:</b> Radiografia panorâmica evidenciando dentes inclusos.	20
<b>Figura 7:</b> Radiografia panorâmica de iatrogenia provocada por chumbo de caçadeira.	22
<b>Figura 8:</b> Imagem de ectopia em corte axial de TC.	24
<b>Figura 9:</b> Radiografia panorâmica.	26
<b>Figura 10:</b> Distribuição dos indivíduos da amostra segundo a idade.	44
<b>Figura 11:</b> Distribuição dos indivíduos da amostra segundo a idade e o gênero.	44
<b>Figura 12:</b> Distribuição das condições e patologias ósseas do maxilar na amostra.	46
<b>Figura 13:</b> Distribuição ordenada da prevalência das patologias na amostra e respectivos IC a 95%.	47
<b>Figura 14:</b> Distribuição da tratamento endodôntico radical segundo a lesão periapical.	49
<b>Figura 15:</b> Distribuição de edentulismo segundo a perda óssea radiográfica. <i>Edentulismo presente</i> refere-se a edêntulos parciais e totais.	50
<b>Figura 16:</b> Distribuição de cistos segundo a inclusão.	52
<b>Figura 17:</b> Distribuição de cistos segundo a inclusão total.	53
<b>Figura 18:</b> Distribuição de cistos segundo a inclusão parcial.	55
<b>Figura 19:</b> Distribuição de cistos segundo a comunicação oro-antral.	56





## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela</b>	<b>Página</b>
<b>Tabela 1:</b> Estatísticas sumárias para a distribuição de idades e para o género dos indivíduos da amostra.	43
<b>Tabela 2:</b> Distribuição das condições e patologias ósseas do maxilar observadas por radiografia panorâmica e por TC.	45
<b>Tabela 3:</b> Cruzamento entre as variáveis tratamento endodôntico radical (TER) e lesão periapical.	48
<b>Tabela 4:</b> Cruzamento entre as variáveis edentulismo e perda óssea radiográfica.	50
<b>Tabela 5:</b> Cruzamento entre as variáveis cistos e inclusão.	51
<b>Tabela 6:</b> Cruzamento entre as variáveis cistos e inclusão total.	53
<b>Tabela 7:</b> Cruzamento entre as variáveis cistos e inclusão parcial.	54
<b>Tabela 8:</b> Cruzamento entre as variáveis cistos e comunicação oro-antral.	56



## **I. INTRODUÇÃO**



## **I. INTRODUÇÃO**

A patologia por si só define-se como a ciência que estuda a doença. A patologia maxilar é vasta e variada, estando associada a diversos fatores etiológicos que atuam isoladamente ou que se podem associar no seu modo de ação.

Os exames radiográficos são solicitados pelo médico dentista, quando este considera que podem fornecer informações de diagnóstico importantes para determinar um plano de tratamento. A história clínica do paciente, os sinais e sintomas clínicos indicam a necessidade de complementar o diagnóstico com exames radiográficos.

A patologia maxilar, sendo em muitos casos assintomática, é também muitas vezes um achado radiográfico.

A radiografia panorâmica fornece-nos uma visão ampla de diversas estruturas anatómicas, não só do maxilar, mas de todas as áreas vizinhas. A análise radiográfica permite determinar se uma estrutura de interesse é uma variação do normal ou se representa uma anomalia. A sua determinação é importante porque variações do normal não requerem tratamento, nem estudo mais exaustivo. Se a área de interesse é anómala, torna-se importante concluir se a patologia é decorrente do desenvolvimento ou se é adquirida. Quando a patologia é adquirida pode muitas vezes ser necessário complementar o estudo com tomografia computadorizada (TC). A patologia maxilar é uma área que merece estudo aprofundado, não só pelo padrão de aparecimento, como pelo seu índice de evolução.

No presente estudo pretendeu-se caracterizar a prevalência da patologia maxilar numa população de indivíduos que realizaram radiografia panorâmica e tomografia computadorizada para avaliação médico dentária.

### **1. ANATOMIA DO MAXILAR**

O conhecimento da anatomia maxilar é essencial na interpretação imagiológica, aquando do diagnóstico por observação de radiografias panorâmicas e tomografias computadorizadas.

Os componentes ósseos individuais do osso maxilar contribuem para a formação da face, do nariz, da boca e das órbitas.<sup>1</sup> No que respeita à sua anatomia, o maxilar é um osso plano e irregular que forma quatro cavidades: o teto da cavidade oral, o pavimento

e a parede lateral da cavidade nasal, o pavimento da órbita e o seio maxilar. O osso maxilar articula com os ossos nasal, palatino, etmóide, frontal e zigomático e pode ser dividida em corpo da maxila, forame infra-orbital, seio maxilar e quatro processos: zigomático, frontal, alveolar e palatino.<sup>1,2</sup>

O seio maxilar (ou antro de *Highmore*) é a mais ampla cavidade dos seios peri-nasais,<sup>3</sup> ocupa o corpo e a apófise palatina do osso maxilar. A sua forma varia de indivíduo para indivíduo e, numa mesma pessoa, varia ao longo da vida de seio para seio.<sup>4,5</sup>

O osso medular fica localizado entre as corticais ósseas do maxilar e é composto por finas trabéculas radiopacas que circundam diversas e pequenas bolsas medulares radiotransparentes.<sup>6</sup>

No maxilar, os processos alveolares formam uma arcada com dois incisivos, um canino, dois pré-molares e três molares de cada lado.<sup>1,2</sup>

Os dentes são compostos maioritariamente por dentina, com uma camada de esmalte sobre a parte coronária e uma fina camada de cimento sobre a superfície radicular. A camada de esmalte é radiopaca, é a substância mais densa do corpo humano. A dentina é em grande parte mineralizada e, radiograficamente, é lisa e homogênea devido à sua morfologia uniforme.<sup>6</sup> A camada de cimento, muito fina, não é visível no exame radiográfico uma vez que o seu contraste com a dentina é muito baixo.<sup>6</sup>

O dente no seu interior é constituído pela polpa dentária que é composta por tecido mole e cuja principal função é manter a vitalidade da dentina. A câmara pulpar e os canais radiculares que contêm a polpa, estendem-se desde o interior da coroa até ao ápice das raízes.<sup>7</sup> A cavidade pulpar é um compartimento de tecido conjuntivo vascularizado e innervado, situado no centro do dente, com a mesma forma deste, envolvido por dentina. A polpa dentária aparece, radiograficamente, como uma imagem radiolucida.<sup>6</sup>

O ligamento periodontal é responsável pela articulação do dente no processo alveolar, e ajuda-o a efetuar pequenos movimentos.<sup>8</sup> O ligamento periodontal é um tecido conjuntivo fibroso, muito vascularizado, que circunda as raízes dos dentes e une o cimento radicular à lâmina dura ou ao osso alveolar.<sup>9</sup> Em direção coronária, o ligamento é contínuo com a lâmina própria da gengiva e está separado desta por feixes de fibras de colagénio que ligam a crista do osso alveolar à raiz.<sup>1</sup>

## 2. PATOLOGIAS DO MAXILAR

As patologias do maxilar têm sido estudadas por vários autores ao longo do tempo. Para o presente estudo foram consideradas diferentes variáveis que constituíram objeto de análise, incluindo: edentulismo, iatrogenia, cáries dentárias, doença periodontal (perda óssea radiográfica), lesão periapical, tratamento endodôntico radical, cistos, comunicação oro-antral, inclusão, inclusão total, inclusão parcial, corpos estranhos e ectopia.

### 2.1. Edentulismo

De acordo com um relatório da Organização das Nações Unidas (ONU) de 2013, sobre envelhecimento da população mundial, as mudanças epidemiológicas e o aumento da necessidade de serviços de saúde estão intimamente associados com idades mais avançadas e com a maior prevalência de doenças crônicas na população.<sup>10</sup>

O edentulismo é um problema mundial, particularmente nos grupos de indivíduos com 65 anos de idade ou mais.<sup>11</sup> A prevalência do edentulismo e de substituição da perda de dentes varia muito com o país, cultura e posição socioeconómica.<sup>12</sup>

A perda de dentes refere-se a perda de um ou mais dentes naturais (Figura 1). O edentulismo total é o estado no qual todos os dentes foram perdidos<sup>13,14</sup> através de um processo complexo associado a fatores biológicos (cáries, doença periodontal, patologia pulpar, trauma, cancro oral), a fatores não biológicos relacionados com procedimentos médico dentários (acesso a cuidados de saúde oral, preferências do paciente, opções de tratamento, diagnósticos, incerteza nas avaliações terapêuticas, etc.) e a outros parâmetros subjetivos (estilos de vida, fatores étnicos e culturais, nível sociocultural, etc.).<sup>15,16</sup> O edentulismo total representa o final de uma patologia oral crónica em grande parte evitável e constitui um problema significativo de saúde pública mundial.<sup>17,18</sup>

O edentulismo não parece estar concentrado nos países em desenvolvimento, uma vez que países como a Irlanda (48,3%), Malásia (56,6%), Países Baixos (65,4%), e Islândia (71,5%) apresentam alguns dos mais altos níveis de prevalência.<sup>11</sup> Contudo, existem registos na literatura de que a taxa de edentulismo parece ser inversamente proporcional ao nível de rendimento económico dos indivíduos.<sup>19</sup> Estudos têm demonstrado que os pacientes desdentados têm uma dieta mais pobre do que pacientes dentados.<sup>20</sup> A taxa de edentulismo parece estar inversamente associada à educação,<sup>21,22</sup> sendo o risco relativo duas vezes maior para aqueles com níveis de

escolaridade mais baixos quando comparado com aqueles com níveis de educação mais elevados.<sup>23,24</sup>



**Figura 1:** Corte axial de TC em paciente com perda de dentes.

Alguns autores indicam uma redução do edentulismo, ao longo das ultimas décadas, em diferentes países: nos EUA, uma redução de 6% no edentulismo total entre 1988 e 2002;<sup>25</sup> na Austrália, a prevalência de edentulismo para a população adulta diminuiu 12,5% de 1979 a 2002;<sup>26</sup> e em Inglaterra e no País de Gales, a prevalência de edentulismo para a população adulta diminuiu 25% de 1968 para 1998.<sup>27</sup> A descida da taxa de edentulismo e o aumento da esperança média de vida levam a que os dentes naturais sejam perdidos, em faixas etárias caracterizadas por maiores dificuldades na manutenção da higiene oral, acelerando, assim, a perda de dentes.<sup>28</sup>

Alguns estudos concluem que as mulheres perdem mais dentes do que os homens (aproximadamente 3% superior nos Estados Unidos).<sup>29-31</sup> No entanto esta tendência parece variar de país para país.<sup>32,33</sup> Relativamente ao efeito de determinados hábitos, o tabaco é frequentemente considerado como factor de predisposição elevado.<sup>31</sup>

A análise das causas que levam os indivíduos a perder todos os dentes é uma tarefa complexa e multifatorial que envolve muitos parâmetros objetivos (cárie dentária,



doença periodontal, traumas, iatrogenias), bem como parâmetros subjetivos, mas não menos importantes.

De acordo com diferentes autores,<sup>29,30,34-37</sup> os fatores de maior risco de perda de dentes incluem fatores demográficos, como a idade e o gênero; doenças sistêmicas como *diabetes mellitus*; disparidades sociais e geográficas; e doenças orais, como a cárie dentária e a doença periodontal.<sup>34,38</sup>

O edentulismo produz alterações anatômicas nas vias aéreas superiores, como por exemplo, contribui para o colapso da faringe, uma causa comum de apneia obstrutiva.<sup>39</sup>

A redução do rebordo alveolar é considerada uma das sequelas mais importantes do edentulismo.<sup>16,40</sup> Juntamente com os dentes, várias outras estruturas oro-faciais são perdidas quando um paciente se torna edêntulo, tais como tecidos periodontais, incluindo receptores, partes do osso alveolar e tecidos gengivais associados, bem como nervos e vasos sanguíneos vizinhos.

Com o tempo, em pacientes com próteses totais, também estruturas mais distantes sofrem alterações, como por exemplo, o relaxamento dos ligamentos temporo-mandibulares e atrofia dos músculos da mastigação.<sup>41</sup> Outro impacto importante é o seu papel decisivo na modificação de hábitos e da qualidade de vida dos indivíduos.<sup>42,43</sup>

## 2.2. Iatrogenia

A iatrogenia na medicina dentária pode ser o resultado de um qualquer trauma induzido pela atividade do médico dentista no exercício da sua profissão.<sup>44</sup> As lesões iatrogénicas podem afetar tanto o tecido ósseo como os tecidos moles da cavidade oral.<sup>45</sup> Durante os tratamentos dentários e periodontais, numerosos instrumentos (por exemplo, instrumentos rotativos ou vibratórios, unidades eletro-cirúrgicas e lasers), substâncias químicas (por exemplo, medicamentos, materiais endodônticos e agentes de retração), e aparelhos físicos (próteses parciais e aparelhos ortodônticos) entram em contato com a cavidade oral. O uso ou a aplicação indevidos destes instrumentos ou tratamentos pode resultar em lesões gengivais traumáticas.<sup>46</sup>

Em casos agudos, os atos iatrogénicos podem envolver tecidos epiteliais e conjuntivos, tendo como consequências o aparecimento de erosão ou úlceras e eritemas; em casos graves, o osso alveolar e os dentes podem também ser afetados.<sup>46,47</sup>

Embora a prevalência de lesões gengivais traumáticas seja relativamente alta, há relatos limitados sobre a etiologia destas lesões. Numa revisão recente, Rawal *et al.*<sup>46</sup> apresentaram um amplo espectro de casos com lesões traumáticas, e concluíram que

uma história clínica detalhada é fundamental para o diagnóstico de uma lesão traumática.

O deslocamento dentário iatrogénico, muitas vezes resultante da intensidade e direção de aplicação da força, é uma complicação rara durante a extração de molares impactados. No entanto, a perda do terceiro molar superior para o seio maxilar,<sup>48</sup> fossa infratemporal,<sup>49</sup> espaço pterigomandibular,<sup>50</sup> e espaço lateral da faringe<sup>51</sup> tem sido descrita.

Os médicos dentistas que rotineiramente realizam extrações de dentes maxilares posteriores, podem observar perfurações no seio maxilar.

O tratamento endodôntico radical de rotina pode conduzir à inflamação periapical no pavimento do seio, e a instrumentação pode até introduzir bactérias na cavidade do seio maxilar, podendo originar rinossinusite.<sup>52</sup> Exposições do seio maiores que 2 mm de diâmetro são facilmente visualizadas e, portanto, facilmente diagnosticadas. As pequenas perfurações da membrana sinusal (ou seja, com menos de 2 mm de diâmetro) com exposição do antro maxilar podem curar espontaneamente pela formação normal de coágulos de sangue e pela recuperação da mucosa.<sup>53</sup>

A inserção de implantes sem estabilidade primária adequada ou com falta de osteointegração, podem frequentemente levar ao seu deslocamento acidental para o seio maxilar. Esta complicação requer um manuseamento correto e um tratamento adequado, pois o implante pode migrar para estruturas craniofaciais superiores causando complicações cirúrgicas com reações de corpo estranho, infecção, necrose do tecido, e colapso do seio.<sup>54</sup> Casos de sinusite maxilar associados à colocação de implantes dentários no maxilar posterior têm sido relatados.<sup>55</sup> A avaliação pré-operatória de um potencial paciente à colocação de implantes, que tenha rinossinusite aguda ou crónica, deve impedir a colocação do implante no pavimento do seio maxilar e/ou um procedimento de elevação do seio.<sup>55</sup> A sinusite de origem dentária pode ocorrer por perfuração da membrana sinusal por causas iatrogénicas, como a colocação de implantes dentários, extrações dentárias e cirurgia periapical.<sup>53,56</sup>

### **2.3. Cárie Dentária**

A cárie dentária é uma doença infecciosa de elevada prevalência no ser humano.<sup>57,58</sup> A OMS indica que as cáries dentárias ainda são predominantes em todo o mundo, e em alguns países a incidência é de 100% nas suas populações.<sup>17</sup> Contudo, nos países industrializados e em desenvolvimento a incidência de cáries diminuiu.<sup>59</sup>

No entanto, os dados ainda são preocupantes, e globalmente o maior número de doenças orais encontra-se em populações desfavorecidas e pobres.<sup>60</sup> Na literatura, existem indicações da associação entre grupos populacionais com baixos recursos económicos e o aumento da incidência de doenças dentárias, o que indica a necessidade de intervenções preventivas.<sup>61,62</sup> A relação entre cárie dentária e recursos económicos pode ser explicada por comportamentos de saúde oral que mudam em situações de *stress*, como a dieta (o consumo de açúcar) e a higiene oral (dentífrico com flúor).

A cárie dentária é uma doença microbiana irreversível que se caracteriza pela desmineralização da porção inorgânica do dente e pela destruição da substância orgânica, conduzindo à formação da cavidade.<sup>63</sup> Microbiologicamente, pode ser definida como a interação desenvolvida entre a cavidade oral, as bactérias e os tecidos dentários. Os agentes etiológicos primários da cárie dentária são o *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* e *Lactobacillus*.<sup>63</sup> Em termos químicos, o processo da cárie dentária é descrito numa inter-relação entre pH, fluxo mineral e solubilidade da interface dente-saliva.<sup>64</sup>

De acordo com Ferreira-Nóbilo *et al.*,<sup>65</sup> a natureza multifatorial da cárie dentária abrange fatores necessários (acumulação de biofilme), determinantes (exposição a açúcares e flúor) e moduladores (biológicos e sociais). Nos últimos anos foram descritos múltiplos fatores que influenciam o curso da doença, nomeadamente a dieta, a flora microbiana, as condições de acolhimento no hospedeiro e a capacidade do sistema imunitário em desenvolver uma defensiva eficaz.<sup>58,64</sup> A maioria dos problemas dentários crónicos são preveníveis através da adoção de comportamentos preventivos eficazes, tais como higiene oral regular (escovar os dentes com pasta com flúor),<sup>66</sup> redução do consumo de açúcar<sup>67</sup> e o fim dos hábitos tabágicos.<sup>68</sup>

Estudos sobre a cárie dentária permitem conhecer e acompanhar a evolução da frequência da doença e também a sua associação com os recursos ambientais, especialmente a relação, agora bem estabelecida, entre a formação de cárie, o tipo de alimento consumido, e o estilo de vida.<sup>69,70</sup> Como tal, o diagnóstico das cáries não é apenas uma questão importante para a investigação clínica,<sup>71</sup> mas também para a realização de estudos antropológicos e arqueológicos.<sup>72,73</sup>

As meta-análises e revisões sistemáticas de intervenções em saúde oral apontam para a ausência ou ineficácia de intervenções educativas na prevenção de doenças dentárias.<sup>74,75</sup>

As lesões de cárie são frequentemente definidas de acordo com as suas fases de desenvolvimento. No diagnóstico epidemiológico, a primeira mudança clinicamente

visível (*caries incipiens*) é o aparecimento de uma lesão local branca ou castanha opaca resultante da penetração de bactérias ou alimentos na superfície do esmalte. À medida que a cárie se desenvolve, a lesão opaca e suave começa a sofrer alterações e apresenta-se como um ponto rugoso (*caries superficialis*). As cáries moderadas (*caries media*) são caracterizadas pelo desenvolvimento de imperfeições estruturais que atingem a superfície da dentina. Na quarta etapa (*caries profunda*), a doença afeta as camadas de dentina do dente e aproxima-se ou atinge a polpa.<sup>76-78</sup>

No diagnóstico clínico da cárie oclusal e na avaliação da profundidade da lesão têm sido frequentemente referidas dificuldades causadas pela presença de cálculo, placa ou de outros contaminantes.<sup>72</sup> A deteção de cárie dentária em estádios avançados (lesões da cavidade) não constitui uma grande dificuldade para os profissionais de saúde oral mas, durante os estádios iniciais, a deteção pode ser mais difícil, especialmente nas superfícies interproximais.<sup>79</sup> As superfícies oclusais são caracterizadas por sulcos e fissuras, favoráveis à acumulação de bactérias e de produtos do seu metabolismo e que contribuem para a alta prevalência de cárie dentária nessas superfícies.<sup>79</sup> Uma recente revisão da literatura mostra que cerca de 90% das lesões de cárie têm origem nos sulcos e fissuras da superfície oclusal dos dentes posteriores.<sup>80</sup>

## 2.4. Doença Periodontal

A doença periodontal abrange um grupo de doenças inflamatórias de origem infecciosa muito prevalente que afeta os tecidos de suporte e de sustentação dos dentes.<sup>81</sup> Caracteriza-se pela perda de inserção do ligamento periodontal e destruição do tecido ósseo alveolar, evidente clínica e radiograficamente.<sup>82</sup> A perda óssea alveolar radiográfica associada a doença periodontal pode ser observada na Figura 2.

Num estudo recente da OMS, sobre doença periodontal, foi indicado que esta patologia contribui significativamente para a problemática mundial de doenças orais.<sup>83</sup> De acordo com este estudo, em populações adultas, o sangramento gengival é altamente prevalente, em todas as regiões do mundo, e a doença periodontal em estadio avançado (bolsas periodontais profundas com 6 mm ou mais) afeta 10% a 15% dessa população.

A evolução da doença periodontal pode conduzir à perda total de dentes, isto porque a acumulação de tártaro e a inflamação das estruturas levam à formação de bolsas periodontais que, juntamente com a destruição óssea, culminam em perda dentária.<sup>84</sup>



**Figura 2:** Observação de perda óssea radiográfica associada a doença periodontal.

O diagnóstico clínico é feito pela avaliação de diversos sinais e sintomas dos tecidos periodontais.<sup>85</sup> Existem diferentes manifestações clínicas da doença periodontal, que pode ser aguda ou crônica.<sup>86</sup> A gengivite refere-se à inflamação da gengiva causada por bactérias acumuladas ao longo da margem gengival. A periodontite é uma forma inflamatória mais avançada da doença periodontal, em que ocorre a destruição dos tecidos de suporte e sustentação dos dentes.<sup>86</sup>

As lesões, caracterizadas por um fluxo local de células plasmáticas e pela degradação do tecido conjuntivo, representam estádios crônicos de gengivite e de transição para periodontite em indivíduos susceptíveis.<sup>86</sup> O ligamento pode ser gradualmente destruído, criando um espaço chamado bolsa, entre a parede lateral da raiz e a parede óssea da bolsa. Histologicamente, a doença periodontal apresenta perda óssea e migração apical do epitélio da junção amelocementária (JAC).<sup>86</sup> O tempo que demora a gengivite a progredir para periodontite é desconhecido e pode levar anos.<sup>87</sup> Em alguns indivíduos, a gengivite nunca progride para periodontite. No entanto, a gengivite representa um fator de risco clinicamente relevante para a perda de inserção periodontal.<sup>88,89</sup>

Num periodonto saudável, radiograficamente, a lâmina dura apresenta-se como uma densa linha radiopaca à volta das raízes dos dentes.<sup>90</sup> A crista alveolar localiza-se 1 a 1,5 mm apicalmente à junção amelocementária.<sup>91</sup> Os exames radiográficos permitem-nos avaliar a quantidade de osso remanescente. Se a perda óssea se limita a uma área definida, com menos de 30% atingido, é descrita como perda óssea localizada; contudo,

quando a perda óssea é distribuída por ambas as arcadas, em situações de perda superior a 30%, considera-se perda óssea generalizada.<sup>90</sup> As perdas que envolvem vários dentes podem ser horizontais, num plano paralelo à JAC, e verticais ou angulares, quando formam um ângulo com a JAC na área do dente atingido.<sup>90</sup> A perda óssea pode ser ligeira (1 a 2 mm), moderada (3 ou 4 mm) e severa (5 mm ou mais). O envolvimento da furca pode estar presente, o que é facilmente identificado radiograficamente.<sup>90</sup>

Os fatores de risco para a doença periodontal relacionam-se com a má higiene oral, tabagismo, e consumo excessivo de álcool.<sup>83</sup> Outros autores, defendem a associação de doença periodontal com *stress* e com problemas de saúde sistémicos, incluindo *diabetes mellitus*, doenças cardiovasculares e cancro.<sup>82,83</sup> A progressão de doença periodontal resulta da falha do sistema imunológico em eliminar agentes infecciosos e em restaurar a homeostasia periodontal.<sup>92</sup>

Em diferentes países, a doença periodontal tem maior incidência em adultos do género masculino do que do feminino.<sup>93,94</sup> De acordo com um estudo de Albandar,<sup>95</sup> a razão masculino/feminino foi de 1,1 para uma profundidade de sondagem de 3 mm, 1,4 para uma profundidade de sondagem de 4 mm, e de 1,7 para uma profundidade de sondagem de 5 mm.<sup>95</sup>

Num estudo de Abrahams *et al.*,<sup>96</sup> acerca da relação da doença periodontal e a prevalência de sinusite maxilar, foi utilizado o método radiográfico, como forma de estudo de duas populações (controlo e alvo), sobretudo radiografias panorâmicas e cortes transversais do processo alveolar, dos ápices das raízes e do seio maxilar. Nesse estudo foi demonstrado que há um aumento de sinusite maxilar nos pacientes com doença periodontal. Segundo Falk *et al.*,<sup>97</sup> pacientes com sucesso no tratamento de doença periodontal, demonstram uma diminuição significativa na incidência da patologia do seio maxilar.

## 2.5. Lesão Periapical

Lesão periapical define-se como uma resposta local do osso ao redor do periápice dentário que ocorre secundariamente à necrose pulpar ou pela destruição dos tecidos periapicais por doença periodontal extensa.<sup>98,99</sup> O granuloma, cisto e abscesso periapicais estão entre as lesões periapicais mais comuns.<sup>100</sup> A lesão periapical pode ser observada na Figura 3.

Na literatura, há uma série de classificações para as lesões periapicais de origem endodôntica com base na etiologia, sintomas<sup>101</sup> ou características histopatológicas.<sup>102</sup>



**Figura 3:** TC (corte axial) em paciente com lesão periapical.

Seis possíveis fatores biológicos têm sido descritos como causadores de lesão periapical, nomeadamente: infecção intrarradicular persistente; infecção extrarradicular (principalmente actinomicose); reações de corpo estranho relacionadas com o material obturador, que produzem lesões radiotransparentes assintomáticas;<sup>103</sup> acumulação de cristais de colesterol endógeno que irritam os tecidos periapicais, lesões císticas verdadeiras e tecido cicatricial.<sup>104</sup>

As bactérias são a principal causa de doenças periapicais.<sup>105</sup> Os microrganismos encontrados nesses casos são predominantemente Gram-positivos (como *Actinomyces*, *Enterococcus* e *Propionibacterium*).<sup>106</sup> Estes microrganismos são capazes de construir colónias coesas e assim escapar aos mecanismos de defesa do organismo, estabelecendo-se no tecido periapical.<sup>107</sup>

A invasão de bactérias e toxinas bacterianas, na região periapical de um sistema de canais radiculares infetado, conduz inicialmente a reações inflamatórias não específicas seguidas por reações inflamatórias específicas. Estas, por sua vez, incluem a produção de anticorpos, complemento, citocinas e uma série de mediadores inflamatórios direcionados para limitar a disseminação da infeção e a proteção dos tecidos periapicais.<sup>108</sup>

A necrose pulpar pode ocorrer secundariamente à invasão bacteriana por cárie ou traumatismo.<sup>109,110</sup> Metabolitos tóxicos da polpa saem do periápice radicular para estimular uma reação inflamatória no ligamento periodontal periapical e no osso circundante (periodontite apical). Dependendo da gravidade da resposta, os neutrófilos podem reunir-se para formar um conteúdo purulento resultando num abscesso periapical – inflamação aguda. De outra forma, numa tentativa de reparar a periodontite apical, o organismo estimula a formação de tecido de granulação juntamente com um infiltrado inflamatório crónico composto por: linfócitos, células plasmáticas e histiócitos dando origem ao granuloma periapical.<sup>109,110</sup>

A prevalência de granulomas apicais, observados em diferentes estudos, varia entre 9,3% e 87,1%.<sup>103</sup> O granuloma periapical é a lesão periapical mais comum de origem endodôntica. O diagnóstico é baseado na presença de tecido conjuntivo, vasos sanguíneos e células inflamatórias e pode também ser chamado de periodontite apical crónica quando existem células inflamatórias crónicas ou periodontite apical aguda secundária quando estão presentes células polimorfonucleares.<sup>104</sup>

Uma reação inflamatória normal desenvolve-se nos tecidos periapicais após remoção pulpar podendo igualmente ocorrer dor pós-operatória.<sup>111,112</sup> A lesão mecânica dos tecidos periapicais, é susceptível de desencadear a libertação de mediadores não-específicos de inflamação. Além disso, a libertação contínua de antigénios a partir de uma polpa inflamada ou do canal radicular contaminado para os tecidos periapicais pode resultar em vários tipos de reações imunológicas. Isto é evidente em dentes sem polpa e com lesões perirradiculares.<sup>113,114</sup>

Adicionalmente, a lesão periapical pode ser induzida pelo uso de certos medicamentos e por obturações de canais radiculares, especialmente quando eles colidem com os tecidos periapicais. A irritação pode ser tão severa que podem persistir granulomas nos tecidos periapicais após o tratamento endodôntico radical. No caso de ocorrer proliferação epitelial pode formar-se um cisto.<sup>115</sup>

Os resultados do tratamento endodôntico são satisfatórios na cura da maioria das lesões periapicais, no entanto, em alguns casos, certas bactérias (principalmente gram-positivas) sobrevivem a processos químicos e mecânicos e podem conduzir a lesões periapicais refratárias.<sup>104,106,116</sup>

Se os ápices radiculares estão em estreita proximidade com o seio maxilar, a resposta inflamatória pode envolver a mucosa sinusal.<sup>115</sup>



## 2.6. Cistos

Os cistos que afetam o maxilar podem ter origem odontogénica ou não odontogénica.<sup>117</sup>

Cistos odontogénicos são lesões que ocorrem frequentemente no maxilar e/ou mandíbula e têm origem no epitélio remanescente e em associação à odontogénese. Os mais frequentes são: os cistos periapicais (65%), cistos dentígeros (24%) e os cistosprimordiais ou queratocistos (5 a 8%).<sup>118,119</sup>

Os cistos periapicais têm origem nos restos epiteliais de *Malassez* do ligamento periodontal. Os produtos inflamatórios de dentes não vitais podem estimular estes remanescentes epiteliais conduzindo à proliferação e degeneração cística.<sup>120</sup>

Os sinais clínicos destes cistos, passam muitas vezes despercebidos pois não apresentam sintomas, excepto se houver uma infeção secundária. No entanto, quando crescem podem tornar-se palpáveis.<sup>117</sup>

Os cistos periapicais quando agregados à mucosa do seio maxilar podem conduzir a um empiema do seio, portanto a uma sinusite. Quando o cisto cresce e invade o seio, durante a sua remoção ocorre lesão do seio ou mesmo a formação de uma comunicação oro-antral.<sup>121,122</sup>

Os cistos periapicais são discretamente mais predominantes nos homens e durante a 2ª e 3ª décadas de vida. Cerca de 60% dos cistos periapicais encontram-se no maxilar, em especial em redor dos dentes incisivos e caninos.<sup>117</sup> Na Figura 4 pode ser visualizado um cisto periapical.

Os cistos dentígeros são geralmente presentes na segunda ou terceira década de vida e são raramente vistos durante a infância.<sup>123</sup> No entanto, de acordo com alguns autores, a maioria dos pacientes com cistos dentígeros têm menos de 20 anos.<sup>124,125</sup> Cerca de 4% dos indivíduos, com pelo menos um dente incluso, têm um cisto dentígero.<sup>123</sup>

A patogénese destes cistos é desconhecida. De acordo com alguns autores,<sup>126</sup> os cistos dentígeros têm origem a partir do folículo de um dente incluso. Estes cistos são causados pela expansão de folículos dentários resultantes da acumulação de líquido entre a coroa do dente e os componentes epiteliais.<sup>127</sup> Apesar de cistos dentígeros poderem envolver qualquer dente incluso, geralmente, envolvem terceiros molares e raramente envolvem dentes inclusos decíduos, dentes supranumerários ou odontomas.<sup>123,128</sup>

Terceiros molares impactados (inclusos e parcialmente inclusos) são conhecidos por estarem associados com o desenvolvimento de condições patológicas. Existem critérios bem estabelecidos para a remoção de terceiros molares. A infeção, lesões de cárie não restauráveis, cistos, tumores e destruição dos dentes e osso adjacentes são definidas como indicações para a extração de terceiros molares impactados.<sup>129</sup>



**Figura 4:** Paciente com cisto periapical em corte axial de tomografia computadorizada.

Para apoiar a extração de terceiros molares impactados assintomáticos, alguns autores baseiam-se na probabilidade de se desenvolverem cistos ou tumores se esses dentes não forem removidos.<sup>130</sup> No entanto, a incidência total de cistos e o desenvolvimento de tumores relacionados com terceiros molares impactados parece ser relativamente baixa.<sup>131</sup>

Normalmente, os cistos dentígeros são indolores, mas podem causar tumefação facial e atraso na erupção do dente.<sup>123</sup> No caso de cistos em dentes superiores, os pacientes tornam-se sintomáticos e experimentam sinais clássicos de doença sinusal.<sup>132,133</sup> Estes podem incluir tumefação,<sup>123,134,135</sup> dor facial,<sup>136</sup> dor de cabeça,<sup>132,136</sup> e obstrução nasolacrimal.<sup>135,137</sup> Ocasionalmente, os cistos podem dar origem a uma variedade de tumores odontogênicos, nomeadamente ameloblastomas,<sup>138</sup> mas também carcinoma de células escamosas,<sup>139</sup> carcinoma mucoepidermóides<sup>140</sup> e, raramente, outros tumores.<sup>141</sup> O diagnóstico diferencial de um cisto dentígero inclui outros cistos odontogênicos, tais como cistos periapicais, queratocistos odontogênicos e tumores odontogênicos, como o ameloblastoma, tumor de Pindborg, odontoma, fibroma odontogénico, e cementomas.<sup>123,135</sup>

Os cistos dentígeros têm a capacidade de deslocar e reabsorver os dentes adjacentes. O grau de deslocamento pode ser dramático, por exemplo, os terceiros molares mandibulares podem deslocar-se para regiões do ramo da mandíbula,<sup>142</sup> região

condilar,<sup>143</sup> ou coronóide ou para o córtex inferior da mandíbula, e o cisto pode deslocar o canal do nervo alveolar inferior em direção inferior.<sup>144</sup> O cisto dentífero progride lentamente e pode existir por vários anos sem dar sintomas.<sup>126,127</sup> Quando o seio maxilar é invadido, os sintomas geralmente ocorrem no final do processo. As sequelas destes cistos e de dentes ectópicos varia, desde obstrução do seio até cegueira.<sup>134</sup>

O tratamento padrão de um cisto dentífero é a enucleação e extração do dente impactado ou incluso associado ao cisto.<sup>145</sup> Os cistos dentíferos do seio maxilar, e de dentes impactados, são muitas vezes removidos através do procedimento de *Caldwell-Luc*.<sup>134</sup> Embora o procedimento tradicional *Caldwell-Luc* forneça uma visão direta para o seio maxilar, este está associado a maior morbidade do que a endoscopia transnasal.<sup>133</sup> Hasbini *et al.*<sup>128</sup> relataram que o cirurgião deve considerar uma abordagem endoscópica, em vez de técnicas mais traumáticas, como a do método *Caldwell-Luc*.

Em grandes cistos, uma marsupialização inicial para diminuir o tamanho do defeito ósseo, seguido de enucleação e extração do dente, tem sido recomendada.<sup>134,145</sup> A marsupialização é um outro tratamento aconselhável para preservar o dente associado ao cisto e promover a sua erupção.<sup>146</sup> No entanto, a erupção dentária nem sempre ocorre; a taxa de erupção real após o procedimento é de 72,4%.<sup>146</sup> A principal desvantagem descrita da marsupialização relaciona-se com a recorrência ou persistência da lesão.<sup>124,125</sup>

## 2.7. Comunicação Oro-antral

A comunicação oro-antral (COA) é uma comunicação anormal entre a cavidade oral e seio maxilar, que muitas das vezes ocorre após a extração do primeiro e segundo molares.<sup>147</sup> Na Figura 5 pode ser observada uma comunicação oro-antral. Quando as COA não fecham espontaneamente, sofrem epitелização e desenvolvem-se as fístula oro-antrais (FOA).<sup>148</sup>

A fístula oro-antral diz respeito a uma comunicação osteomucosal desde a cavidade oral até ao seio maxilar ou cavidade nasal.<sup>149</sup> A fístula estabelece-se pela migração de epitélio oral na comunicação, que acontece 48 a 72 horas, após a perfuração. Após alguns dias, a fístula aumenta em organização, impedindo o encerramento espontâneo da perfuração.<sup>150</sup>

As comunicações oro-antrais podem desenvolver-se como uma complicação de extrações, de trauma accidental/iatrogénico, de infeções ou de neoplasias.<sup>151</sup> As FOA podem ocorrer em situações de extrações dentárias, na eliminação de cistos intramaxilares e na cirurgia do seio.<sup>149</sup>



**Figura 5:** Comunicação oro-antral em corte axial de tomografia computadorizada.

O desenvolvimento de FOA na sequência de extrações dentárias está relacionado com a proximidade entre os ápices radiculares dos dentes e o átrio maxilar, numa região onde a cortical óssea tem uma espessura de 1 a 7 mm.<sup>152,153</sup> As fístulas oro-antrais causadas por extrações de terceiros molares são pouco frequentes,<sup>154</sup> sendo consideradas complicações raras de cirurgia oral. A incidência de fístulas oro-antrais após extração dentária maxilar, foi avaliada entre 0,3% e 3,8%,<sup>155,156</sup> seguida de cistos maxilares, tumores e trauma.

Após a criação de uma comunicação oro-antral, o paciente pode apresentar vários sintomas, incluindo ar e fluidos que passam para dentro do nariz e da boca.<sup>157,158</sup> As comunicações oro-antrais não tratadas podem rapidamente causar sinusite aguda. Eneroth and Martensson,<sup>159</sup> relataram que, no terceiro dia após manifestação das COA, o índice de sinusite foi, aproximadamente, de 50%. Estes resultados reforçam a necessidade de um diagnóstico, cedo e fiável de COA para permitir sucesso no tratamento.<sup>160</sup>

As manifestações mais frequentes das FOA incluem a ocorrência de sinusite maxilar, aguda ou crónica, associada à presença de corpo estranho e à contaminação do seio pela flora microbiana oral.<sup>157,158</sup>

A análise da frequência das FOA quanto ao género, Krause *et al.*,<sup>154</sup> apontam uma maior incidência em indivíduos do sexo masculino, principalmente durante a terceira década de vida.

O diagnóstico das fístulas oro-antrais envolve procedimentos clínicos e radiográficos. Krause *et al.*,<sup>154</sup> sugerem a realização da Manobra de *Valsalva* em que, no caso, haverá saída via alveolar de ar ou pus pela comunicação, dependendo do estado clínico do seio maxilar.

Em pacientes com COA de grandes dimensões e com história de sinusite, está indicado o encerramento cirúrgico.<sup>155,161</sup> O tratamento das comunicações entre a cavidade oral e o seio maxilar após a extração dentária, é recomendável nas 24 horas seguintes para promover o seu encerramento.<sup>155</sup>

Na literatura, não existe um consenso quanto à melhor técnica para o tratamento desta complicação cirúrgica. A cicatrização espontânea ocorre para exposições de 1 a 2mm de exposição. Por outro, grandes defeitos quando não tratados conduzem a quadros de sinusite (50% após 48h, 90% dos pacientes após duas semanas).<sup>161</sup> Técnicas descritas para prevenir as consequências da presença de uma comunicação oro-antral crónica incluem o recurso a fragmentos vestibulares e à rotação do fragmento palatino.<sup>150,155</sup> Scattarella *et al.*,<sup>162</sup> refere o tratamento de uma fístula oro-antral com osso autólogo e a aplicação de uma membrana não reabsorvível. Isler *et al.*<sup>163</sup> indicam a aplicação de cartilagem auricular.

## 2.8. Inclusão

Uma das primeiras designações de dente incluído surge em 1771, no livro intitulado *The natural history of human teeth. Explaining their structure, use, formation, growth and diseases*, publicado em Londres por John Hunter. A primeira demonstração radiográfica de um dente incluído - no caso um terceiro molar - foi realizada pelo Prof. Giesel em 1895.<sup>164</sup> Na literatura, é frequente encontrar a utilização indiferenciada dos termos inclusão, impactação e retenção, por vezes usados como sinónimos. Perante dificuldades na sua diferenciação, diversos autores debruçaram-se nesta temática, propondo e criando diferentes definições e classificações.<sup>165</sup>

Considera-se dente incluído, aquele que no tempo certo para erupcionar, se mantém total ou parcialmente no interior do osso, com o ápice radicular completamente formado e com integridade, ou não, do saco pericoronário.<sup>166</sup> Por outro lado, Tang *et al.*,<sup>167</sup> consideram inclusão parcial quando não há integridade do saco pericoronário que envolve o dente. A inclusão dentária pode ser observada na Figura 6.



**Figura 6:** Radiografia panorâmica evidenciando dentes inclusos.

De acordo com Donado,<sup>168</sup> um dente impactado é aquele que não consegue emergir na cavidade oral no tempo normal de erupção, estando esta dificultada pelos dentes adjacentes, por um excesso de tecidos moles ou pela presença de um revestimento ósseo muito denso. Como tal, estes dentes impactados não têm capacidade eruptiva e permanecem nesta condição até à sua extração. Já os dentes inclusos englobam tanto os dentes impactados como aqueles que se encontram em processo de erupção.<sup>169</sup>

Em 1933, Pell e Gregory desenvolveram uma classificação com base na relação dos terceiros molares inferiores com o bordo anterior do ramo ascendente da mandíbula e com o plano oclusal do segundo molar.<sup>170</sup> De acordo com a relação do dente com o ramo da mandíbula, estabeleceram então os seguintes critérios: classe I - se existir espaço suficiente entre o ramo da mandíbula e a parte distal do segundo molar, de forma a comportar todo o diâmetro mesiodistal do terceiro molar; classe II - se o espaço entre o ramo da mandíbula e o segundo molar for menor do que o diâmetro mesiodistal do terceiro molar; classe III - se o dente estiver localizado, total ou quase totalmente, dentro do ramo mandibular. Já na relação com o plano oclusal definiram o seguinte: classe A - se o plano oclusal do terceiro molar estiver ao mesmo nível ou acima do plano oclusal do segundo molar; classe B - se o plano oclusal do terceiro molar estiver entre o plano oclusal e a linha cervical do segundo molar; classe C - quando o terceiro molar estiver abaixo da linha cervical do segundo molar.<sup>170</sup>

De acordo com a literatura consultada, é possível afirmar que a incidência de inclusões dentárias varia entre 5,6% e 18,8%.<sup>171</sup> Segundo Donado,<sup>168</sup> verifica-se ainda que a maioria dos dados estatísticos está de acordo com os dados de Berten-Cieszynski, os quais demonstram que o terceiro molar inferior é o dente mais comumente incluído (35%), seguido do canino superior (34%) e do terceiro molar superior (9%).

As causas locais na origem da inclusão incluem: falta de espaço, por uma relação dento-esquelética alterada; má posição dos dentes adjacentes; perda precoce do dente decíduo; traumas na infância durante o desenvolvimento do gérmen dentário; permanência prolongada do dente decíduo além do término fisiológico; a presença de obstáculos eruptivos como odontomas ou cistos; rotação primária do gérmen; e fecho prematuro do ápice radicular.<sup>169</sup> Por outro lado, as causas gerais da inclusão envolvem as patologias de carácter sistémico que podem influenciar negativamente a formação e desenvolvimento do gérmen dentário, entre as quais se encontram: doenças febris, distúrbios endócrinos, hipovitaminose, sífilis congénita e anquilose da articulação temporomandibular (ATM).<sup>169</sup>

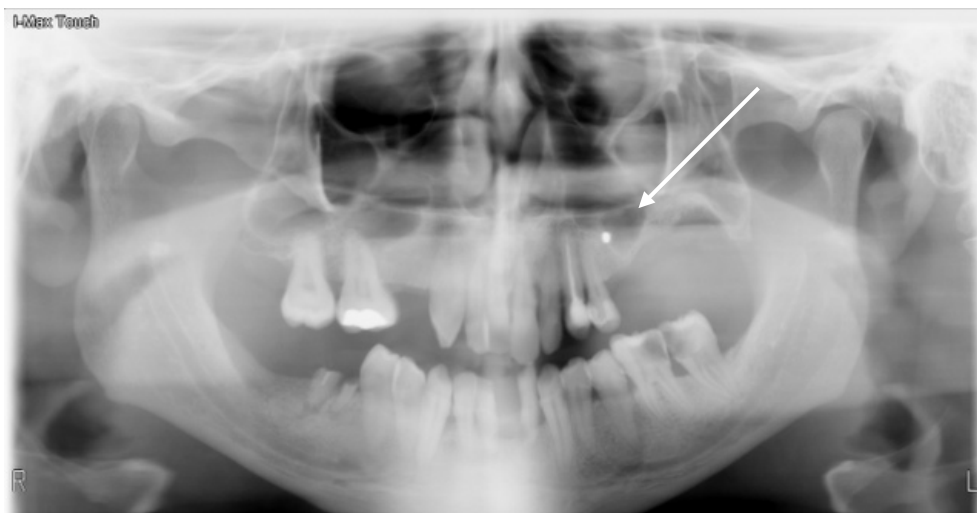
Na presença de inclusão parcial, é comum a existência de pericoronarite que é uma condição periodontal inflamatória.<sup>167</sup> Manifesta-se na maioria das vezes no final da adolescência e em adultos jovens, e ocorre com maior frequência à volta do terceiro molar.<sup>172</sup> Os sintomas incluem dor e edema. Os casos clínicos mais severos incluem purulência, trismo, disfagia, aumento dos gânglios linfáticos e febre.<sup>173</sup> Embora um episódio de pericoronarite aguda dure apenas alguns dias, são comuns recidivas, com um período de remissão de 7 a 15 meses.<sup>173</sup> As recidivas podem registar prevalências de 51%.<sup>174</sup> Atualmente, o tratamento mais eficaz da pericoronarite é a extração do dente sintomático.<sup>175</sup>

## 2.9. Corpos Estranhos

A apresentação clínica dos corpos estranhos é variável e depende do tempo decorrido até ao momento de diagnóstico. Em algumas ocasiões, o paciente não apresenta sintomas e o diagnóstico é feito por achado radiográfico. Noutras ocasiões, consoante a localização e sintomatologia, a manifestação mais frequente é a sinusite maxilar crónica unilateral.<sup>176,177</sup> Na Figura 7 pode ser observado um caso de presença de corpo estranho causado por um projétil.

O estudo de Bodet Agusti,<sup>178</sup> indicou que os corpos estranhos são uma entidade pouco frequente, cuja frequência é difícil de estimar não só pela sua raridade, mas também pelo escasso número de publicações relacionadas. No seu estudo de oito anos, os

casos de sinusite unilateral obtiveram incidências de 16%. Os seus resultados apresentaram uma frequência maior do que Thévoz *et al.*,<sup>176</sup> que calcularam uma frequência de 5%, valor este obtido em casos de sinusite unilateral e bilateral. A sinusite maxilar secundária à presença de corpos estranhos no interior do seio maxilar consiste de um acontecimento clínico pouco frequente e cuja publicação científica é reduzida.<sup>177,179</sup>



**Figura 7:** Radiografia panorâmica de iatrogenia provocada por chumbo de caçadeira (seta).

Os corpos estranhos podem ter diferentes origens, desde restaurações de amálgama, raízes de dentes, manipulação dentária iatrogénica, implantes dentários, material de impressão e material obturador que são introduzidos no seio maxilar por diferentes mecanismos, como por migração apical de fragmentos ou manipulação accidental.<sup>180-183</sup>

Na literatura, há relatos de casos clínicos que referenciam a presença de corpos estranhos no seio maxilar. Sanjav *et al.*<sup>184</sup> referenciam a presença de cisto dentígero associado com a deslocação de um dente para o seio maxilar, num adolescente. Rodrigues *et al.*<sup>185</sup> relatam um caso de sinusite crónica maxilar associada com material de impressão dentário. Existem relatos de deslocamento de molares para o seio maxilar ou para a fossa infra-temporal,<sup>186</sup> e de dentes ectópicos supranumerários descritos em locais não-dentários e não orais, tais como o côndilo mandibular, processo coronóide, órbita, palato, cavidade nasal, septo nasal e antro maxilar.<sup>187,188</sup> Uma complicação rara associada com a colocação de implantes dentários na região posterior do maxilar é a sua migração para dentro do seio maxilar<sup>189,190</sup> ou até mesmo no seio esfenóide.<sup>191,192</sup> Estes fenómenos podem ocorrer em seios muito pneumatizados, por inexperiência



cirúrgica, por aplicação de demasiada força durante a inserção do implante, devido à existência de perfuração não tratada da base antral após sequência de perfuração, e excessiva força durante o procedimento de osteotomia sinusal.<sup>182</sup> A migração de implantes dentários para o seio maxilar pode ser seguida por sinais de infecção ou de comunicação oro-antral.<sup>285, 322</sup>

A referência à introdução de corpos estranhos no seio maxilar, devido a traumatismos faciais em acidentes ou agressões, é rara.<sup>180</sup> Os corpos estranhos podem ser introduzidos voluntariamente pelo paciente ou acidentalmente geralmente através de uma fístula oro-antral.<sup>193</sup> Alguns casos de corpos estranhos não dentários nos seios paranasais foram relatados na literatura.<sup>194,195</sup> A remoção de corpos estranhos, independentemente do tipo de material, é o tratamento recomendado. O tratamento passa pela remoção cirúrgica que, segundo o tamanho e localização, pode realizar-se de várias formas.<sup>181,196</sup>

## 2.10. Ectopia

O termo erupção ectópica é amplamente utilizado para designar aqueles casos em que os dentes permanentes apresentam algum desvio no seu padrão normal de erupção.<sup>197</sup> A erupção ectópica de um dente é comum,<sup>198</sup> no entanto, a erupção de dentes em regiões fora do maxilar são situações raras, como dentes no septo nasal, côndilo mandibular, processo coronóide, palato e seio maxilar.<sup>188</sup>

Um caso clínico que ilustra uma erupção ectópica pode ser observada na Figura 8.

Algumas destas situações são diagnosticadas, como achados radiográficos. Só em alguns casos, os pacientes referem sintomatologia. A erupção de dentes no seio maxilar pode causar sinusite,<sup>199</sup> sendo recomendado a sua remoção cirúrgica.<sup>200</sup>

De acordo com Somayaji *et al.*,<sup>201</sup> dentes ectópicos são observados em pacientes entre os 4 e os 57 anos de idade. De acordo com os mesmos autores, a média de idades é de cerca de 28 anos de idade.<sup>201</sup> A incidência é maior nos homens do que nas mulheres. Numa pesquisa feita na PubMed entre 1980 até 2010,<sup>202</sup> foram revelados apenas 30 casos de dentes ectópicos no seio maxilar, referindo a presença de 18 molares no seio maxilar, 17 terceiros molares, 5 caninos, 3 dentes supranumerários, 1 odontoma, 1 estrutura parecida com um dente e 1 pré-molar.

As condições associadas como aumento da prevalência de dentes ectópicos incluem lábio leporino, fendas palatinas, displasia cleidocraniana e síndrome de Gardner.<sup>203,204</sup>

A etiologia exata de dente ectópico no seio maxilar não é clara e muitas teorias foram sugeridas, como: trauma, infecção, atividade iatrogénica, tumores e desenvolvimento

anormal.<sup>205,206</sup> O apinhamento dos dentes na cavidade oral também tem sido descrito como um fator etiológico para a aparência dos dentes ectópicos no seio maxilar.<sup>207</sup> Alguns relatórios sugerem relação entre ectopia e cistos dentígeros.<sup>188,208</sup>



**Figura 8:** Imagem de ectopia em corte axial de TC.

O cisto dentígero é o segundo cisto odontogénico mais comum, paralelamente ao cisto periapical. Os dentes mais envolvidos são em ordem decrescente de ocorrência, os terceiros molares, caninos, e os segundos pré-molares.<sup>209,210</sup> No caso do canino superior, este pode migrar para as áreas ectópicas, como seio maxilar, nariz e a área infra-orbital.<sup>199</sup>

Radiograficamente, os cistos dentígeros mostram tipicamente uma sombra radiolúcida unilocular com uma borda esclerótica bem definida associada com a coroa de um dente incluso, mas um cisto infectado vai mostrar fronteiras mal definidas.<sup>211</sup> As sequelas destes cistos e dentes ectópicos pode levar à obstrução do seio.<sup>134</sup>

A posição ectópica dos terceiros molares é relativamente rara.<sup>142</sup> A razão pela qual os terceiros molares se apresentam ectopicamente, é desconhecida. No entanto, o trauma,

erupção aberrante e desenvolvimento anômalo do gérmen do dente são todas as teorias que têm sido postuladas.<sup>143</sup>

### 3. EXAMES AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

O estudo imagiológico das estruturas anatómicas e das patologias associadas ao maxilar tem sido efetuado através de radiografia convencional (radiografia panorâmica) e de tomografia computadorizada (TC).

#### 3.1. Radiografia Panorâmica

Atualmente, a radiografia panorâmica consiste num elemento essencial em radiologia oral.<sup>212</sup> As primeiras tentativas de obter imagens de toda a mandíbula foram feitas, no início do século passado, com fontes de radiação intraorais. O princípio de feixe estreito foi descrito em 1922. Na década de 1950, o trabalho experimental e de desenvolvimento de equipamentos resultou na disponibilidade de máquinas no mercado no início de 1960. A técnica panorâmica teve origem na necessidade de imagens da mandíbula e, antes da existência da TC, foi aplicada a outras regiões anatómicas.<sup>212</sup>

A radiografia panorâmica é largamente utilizada para o diagnóstico de patologias que requerem uma avaliação extensa do maxilar, tendo a vantagem de exposição mínima a radiações.<sup>200</sup> Esta técnica radiológica produz uma única imagem das estruturas faciais que inclui o maxilar e a mandíbula, bem como as suas estruturas de suporte. A imagem panorâmica é frequentemente usada como imagem de avaliação inicial, para verificação do panorama geral da cavidade oral e pode, também, ajudar a determinar a necessidade de outros exames.<sup>200</sup> Um exemplo de uma radiografia panorâmica pode ser observado na Figura 9.

As radiografias panorâmicas são frequentemente utilizadas no diagnóstico de patologias do maxilar permitindo uma análise alargada dos maxilares. Exemplos da sua utilização incluem: a avaliação de traumatismos, diagnóstico de lesões, desenvolvimento dentário, dentes inclusos, restos radiculares, anomalias do desenvolvimento, entre outros. Estes estudos necessitam da alta resolução e do detalhe disponíveis nas imagens intraorais.<sup>200</sup> É uma imagem de diagnostico inicial à qual, frequentemente são adicionados outros exames.<sup>213,214</sup>



**Figura 9:** Radiografia panorâmica.

A radiografia panorâmica apresenta como vantagens: a observação dos ossos da face e dentes, baixa dose de radiação e comodidade para o paciente, aplicável a pacientes com ângulo de abertura reduzido, constitui um exame de rápida realização e de fácil compreensão pelo paciente.<sup>213,214</sup>

Por outro lado, tem sido relacionada as seguintes desvantagens: ao contrário dos radiografias periapicais intraorais, não fornece detalhes estruturais e anatômicos, apresenta distorção vertical e horizontal, frequentemente sobrepõe superfícies interproximais de pré-molares e molares, e pode revelar as regiões anteriores distorcidas como resultado de sobreposição com a coluna vertebral.<sup>213,214</sup> Embora as técnicas radiográficas convencionais tenham problemas inerentes que limitam a obtenção de imagens precisas, a principal desvantagem da radiografia panorâmica é a sobreposição e o aparecimento de imagens fantasma.<sup>215</sup>

### **3.2. Tomografia Computorizada**

A imagem de tomografia computadorizada é uma imagem digital, reconstruída por computador, que manipula matematicamente a informação transmitida por múltiplas projeções.<sup>216</sup> A TC tem várias vantagens em comparação com os exames convencionais: elimina completamente a sobreposição de imagens de estruturas fora da

área de interesse, devido à resolução de alto contraste da TC, podem ser evidenciadas diferenças entre tecidos que diferem na densidade física em menos de 1%, e a informação de um exame de TC pode ser vista através de imagens de reformatação multiplanar, ou seja através de imagens no plano axial, coronal ou sagital dependendo do diagnóstico pretendido.<sup>216</sup>

Segundo Perrella *et al.* (2003),<sup>217</sup> a TC é a técnica de eleição para a detecção de lesões, uma vez que permite visualizar todas as estruturas maxilares e, através da reconstrução de imagens, proporciona a localização exata das lesões. No estudo da localização radiográfica de fenómenos iatrogénicos de patologia maxilar, a tomografia computadorizada é especialmente útil para determinar a posição exata do dente ou de outro elemento em relação às estruturas anatómicas envolventes.<sup>218</sup>

Além dos métodos de imagem convencionais, a TC tornou-se um método estabelecido para a imagem anatómica dos maxilares antes da colocação de implantes dentários.<sup>215</sup>

A TC tem ganho importância no diagnóstico de doenças orais da mandíbula e do maxilar.<sup>219</sup> Devido à resolução de alto contraste, a TC tornou-se útil para o diagnóstico de doenças no complexo maxilofacial, incluindo glândulas salivares e ATM.<sup>200</sup>

Contudo, estas imagens são bidimensionais e, para a sua interpretação, requerem um certo grau de integração mental por parte do observador. Este obstáculo levou ao desenvolvimento de programas informáticos que reformulam a informação adquirida pelos scans de TC axial transformando-os em imagens tridimensionais (3D TC).<sup>216</sup>

#### 4. OBJETIVOS

O objetivo do presente estudo é determinar a prevalência da patologia maxilar numa população constituída por indivíduos que realizaram radiografia panorâmica e tomografia computadorizada para avaliação médico dentária.

No presente estudo, as variáveis estudadas dizem respeito a alterações do maxilar, que pela sua frequência são consideradas comuns. Assim, pretendeu-se determinar a prevalência dessas alterações por observação de radiografia panorâmica e de TC, numa amostra de indivíduos que necessitaram de uma intervenção especializada no âmbito da Cirurgia Oral, e que para o efeito foram direccionados para uma clínica de Medicina Dentária cuja prática diária se especifica nesta área.

As variáveis estudadas foram: inclusão, inclusão total, inclusão parcial, lesão periapical, edentulismo, cistos, perda óssea radiográfica, comunicação oro-antral, cárie dentária, tratamento endodôntico radical, iatrogenia, ectopia e corpos estranhos.

Para além de estudar as alterações descritas e de determinar as suas prevalências, os objectivos deste estudo foram alargados à determinação da:

- eventual associação entre tratamento endodôntico radical e lesão periapical;
- eventual associação entre perda óssea radiográfica e edentulismo (desdentados parciais e totais);
- eventual associação entre inclusão e cistos;
- eventual associação entre cistos e comunicação oro-antral.

## **II. MATERIAIS E MÉTODOS**





## **II. MATERIAIS E MÉTODOS**

### **1. TIPO DE ESTUDO**

O presente estudo consistiu num estudo analítico e descritivo, efetuado numa amostra de pacientes adultos, que se apresentaram na consulta de medicina dentária numa clínica privada do Porto. No que diz respeito à manipulação de intervenções diretas sobre o objeto em estudo, este estudo classifica-se como um estudo observacional. Quanto ao seguimento no tempo e ao período em análise, classifica-se como um estudo transversal e retrospectivo, respetivamente. A amostra classifica-se como não probabilística por conveniência.

Este estudo foi realizado em conformidade com a Declaração de Helsínquia (2008),<sup>220</sup> respeitando todos os procedimentos éticos, consentimento informado, confidencialidade, anonimato no tratamento e no armazenamento de dados recolhidos. O presente estudo foi aprovado pela Comissão de Ética (Anexo 1) da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto (FMDUP). Cada paciente foi informado e preencheu a declaração de consentimento (Anexo 2).

### **2. AMOSTRA**

O estudo foi efetuado numa população alvo de pacientes que se apresentaram para consulta de Cirurgia Oral numa clínica privada do Porto. A clínica dedica-se à prática de Cirurgia Oral, pelo que, os pacientes que recorrem a esta entidade apresentaram uma suspeita de patologia oral.

No presente estudo foram incluídos pacientes com mais de 18 anos de idade e que realizaram pelo menos uma radiografia panorâmica e uma tomografia computadorizada ao maxilar. A amostra do presente estudo foi composta por 100 indivíduos ( $n = 100$ ), selecionados aleatoriamente.

### **3. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO**

No presente estudo foram considerados os seguintes critérios de exclusão:

- Não possuir radiografia panorâmica.

- Não possuir tomografia computadorizada.
- Serem apenas visíveis na tomografia computadorizada, imagens da mandíbula.
- Dados insuficientes na tomografia computadorizada (cortes insuficientes para o estudo).
- Exames auxiliares de diagnóstico de má qualidade.
- Exames de pacientes com idade inferior a 18 anos.

## **4. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO**

### **4.1. Radiografia Panorâmica e Tomografia Computorizada**

Neste estudo, as radiografias panorâmicas foram realizadas pelo Ortopantomógrafo da Clínica Privada. As TC foram realizadas em vários centros de radiodiagnóstico. De acordo com os locais de aquisição, as TC foram efetuadas com diferentes protocolos de aquisição de imagem e as imagens adquiridas foram submetidas a diferentes programas informáticos de reformatação.

As radiografias panorâmicas foram analisadas pelo auxílio de um negatoscópio. As tomografias computadorizadas foram estudadas utilizando o negatoscópio e o computador, nos casos em que o exame foi armazenado em versão digital.

### **4.2. Observação**

Os exames complementares de diagnóstico, radiografia panorâmica e tomografias computadorizadas, foram observados, independentemente, por dois médicos dentistas. Ambos os operadores foram sujeitos a um processo prévio de calibração teórico e clínico.

Cada observação foi repetida duas vezes, em dias diferentes e os resultados foram comparados. Os casos que revelaram resultados díspares entre os observadores foram novamente analisados e chegou a consenso. De salientar a ocorrência de 1 caso de ausência de consenso entre os observadores. Este tratou-se do diagnóstico de uma COA, posteriormente confirmada pela leitura do relatório da TC. O caso foi reinserido na amostra.

Sempre que existiram mais do que uma radiografia panorâmica para um mesmo paciente, foi selecionada a que tinha sido realizada numa data mais próxima à da tomografia computadorizada.

## **5. DESCRIÇÃO DAS VARIÁVEIS**

Com a realização deste estudo pretendeu-se avaliar, através de análise estatística, a contribuição das lesões dentárias na patologia do maxilar. Foram observadas as seguintes variáveis: edentulismo, iatrogenia, cárie dentária, perda óssea radiográfica, lesão periapical, tratamento endodôntico radical, cistos, comunicação oro-antral, inclusão, inclusão total, inclusão parcial, corpos estranhos e ectopia.

Neste estudo foram incluídas as variáveis cárie dentária e tratamento endodôntico radical, não por constituírem alterações que fossem resolvidas por um especialista em Cirurgia Oral, mas para caracterizar a história dentária da população estudada. Simultaneamente, permitiu avaliar em que medida estas variáveis podem evoluir para patologias que necessitem de intervenção mais diferenciada e de que forma o tratamento endodôntico radical pode estar associado a lesão periapical.

### **5.1. Edentulismo**

O edentulismo traduz a perda de dentes na arcada dentária, que pode ser parcial ou total.<sup>11,12</sup> Neste estudo, os pacientes que não apresentaram perda de dentes foram considerados como dentados (edentulismo ausente). Os que apresentaram perdas de alguns dentes ou de todos os dentes foram considerados edêntulos parciais ou totais, respectivamente (edentulismo presente). Neste âmbito, os terceiros molares foram excluídos.

### **5.2. Iatrogenia**

A observação radiográfica de implantes, dentes, raízes dentárias, material obturador ou de impressão, no seio maxilar ou em locais fora do maxilar, está entre os achados mais frequentes que evidenciam uma condição iatrogénica.<sup>46</sup> A sua deteção validou a condição iatrogénia como presente.

### 5.3. Cáries Dentárias

A cárie dentária é diagnosticada clínica e/ou radiograficamente. No exame radiográfico, o esmalte é identificado como uma imagem radiopaca bem definida, que recobre toda a coroa, e cuja espessura vai diminuindo com a proximidade da margem cervical, onde termina. O grau de radiopacidade do esmalte é um dos sinais mais importante na pesquisa de cáries, especialmente interproximais.<sup>6</sup> Radiograficamente, podem ser detetadas lesões provocadas por cárie nas superfícies interproximais, oclusais, vestibular e lingual, radiculares e associadas a restaurações, que se apresentam radiotransparentes e com forma característica. Nas superfícies interproximais, observa-se um triângulo com a base voltada para a superfície do dente; nas oclusais observa-se uma lesão de base ampla abaixo de uma fissura com pouca ou nenhuma alteração visível no esmalte; nas vestibulares e linguais observa-se uma lesão redonda que evolui para elíptica ou semilunar; nas radiculares observa-se uma descontinuidade da imagem da superfície radicular; e nas associadas a restaurações observa-se uma maior radiotransparência nas margens das restaurações.<sup>6,78</sup>

### 5.4. Perda Óssea Radiográfica

Uma característica da doença periodontal é a perda de osso alveolar.<sup>91,221,222</sup> As radiografias panorâmicas constituem um método fiável de deteção de perda óssea, fornecendo uma visão geral da extensão e gravidade da doença periodontal e a distribuição de defeitos ósseos.<sup>221,222</sup>

Radiograficamente, observam-se alterações na morfologia do osso alveolar de suporte, na densidade interna e no padrão trabecular do osso.<sup>91</sup> No caso da perda óssea radiográfica visualiza-se uma imagem radiolúcida em redor dos dentes, traduzindo perda do osso. Quando a perda óssea se desenvolve à volta dos ápices radiculares, radiograficamente, verifica-se uma radiolucência periapical à volta da raiz que é muitas vezes apelidada de cisto radicular.<sup>223</sup>

No presente estudo, foram apenas consideradas as alterações na morfologia do osso alveolar de suporte nomeadamente, perda da crista óssea interproximal, perda óssea horizontal, defeitos ósseos verticais e deformidade na área de furca de dentes multirradiculares.<sup>91</sup> A observação de uma destas características foi considerada indicadora da presença de perda óssea radiográfica.

Os parâmetros foram avaliados de acordo com o descrito na literatura,<sup>91</sup> mais especificamente:

1. crista alveolar normal - 1 a 1,5 mm abaixo da junção amelocementária adjacente e ângulo agudo com a lâmina dura do dente adjacente;
2. perda óssea horizontal - crista óssea horizontal, paralela ao plano oclusal e distanciada da linha amelocementária (> 1,5 mm);
3. defeito ósseo vertical ou angular - angulação oblíqua entre a crista do osso alveolar remanescente em relação à linha que une a JAC na área do dente envolvido;
4. deformidade óssea na área de furca de dentes multirradiculares - perda óssea apicalmente na área de bifurcação da raízes.

### 5.5. Lesão Periapical

As lesões inflamatórias periapicais apresentam-se no exame radiográfico como imagens líticas radiotransparentes, também denominadas por osteíte rarefaciente, ou podem apresentar-se radiopacas, também designadas por osteíte condensante, localizadas tipicamente no periápice do dente envolvido.<sup>223,224</sup> Esta imagem varia consoante o estágio e evolução da lesão, podendo não se observar nas suas fases iniciais.<sup>225</sup>

Sempre que uma lesão com estas características foi observada considerou-se a presença de lesão periapical.

Na maioria dos casos, o contorno das lesões inflamatórias pode estar mal definido, mostrando uma transição gradual entre o padrão trabecular normal circundante e o padrão ósseo anômalo da lesão. As lesões inflamatórias periapicais podem não mostrar qualquer alteração radiográfica. A alteração mais detetável é a perda de densidade óssea, que se traduz numa imagem radiolúcida. Consoante a evolução da doença, pode verificar-se uma mistura de esclerose e rarefação.<sup>224</sup>

### 5.6. Tratamento Endodôntico Radical

A observação de material radiopaco nos canais radiculares representa a imagem radiográfica de um tratamento endodôntico radical. Este tratamento está indicado na doença endodôntica de origem pulpar ou periapical.<sup>6</sup> Na prática clínica de medicina dentária é usual designar-se este tratamento como endodontia, contudo, em rigor, devemos definir endodontia como uma área da medicina dentária que se dedica ao estudo da polpa, dos canais radiculares e de doenças que afetam os tecidos periapicais.

Neste estudo, sempre que se observou pelo menos um dente com tratamento endodôntico radical, a variável foi considerada como presente.

### 5.7. Cistos

Os cistos são geralmente radiolúcidos, contudo, quando de longa duração, podem apresentar calcificação distrófica e alguns podem apresentar septos internos ou trabéculas ósseas.

O cisto dentígero forma-se em redor da coroa de um dente não erupcionado ou supranumerário. O epicentro do cisto é observado logo acima da coroa do dente envolvido. Uma característica deste cistos é que se ligam à junção amelocementária.<sup>117</sup> Radiograficamente, os cistos dentígeros aparecem como uma zona de radiolucência bem circunscrita, demarcada, geralmente redonda ou oval, uni ou multilocular.<sup>226</sup> A quantidade de radiolucência deve ser maior do que a de um folículo dentário normal (superior a 5 mm), cujas estimativas variam consideravelmente.<sup>227,228</sup> No entanto, um cisto infectado pode mostrar fronteiras mal definidas.<sup>211</sup>

Os cistos periapicais têm origem de dentes não vitais. Radiograficamente, apresentam o epicentro aproximadamente no ápice do dente não vital, com diâmetro superior a 2 cm e a cortical externa arredondada e bem definida. Pode, contudo, estar na superfície mesial ou distal de uma raiz, na saída de um canal acessório ou numa bolsa periodontal profunda. Cistos residuais permanecem após remoção de um cisto e apresentam uma imagem tipicamente radiolúcida.<sup>117</sup>

A observação das características radiográficas anteriormente descritas foi registada como presença de cisto.

### 5.8. Comunicação Oro-antral

O diagnóstico das comunicações oro-antrais envolve procedimentos clínicos e radiográficos.<sup>154</sup> A observação radiográfica de uma descontinuidade no pavimento do seio maxilar traduz uma comunicação patológica entre a cavidade oral e o seio maxilar, que se designa por comunicação oro-antral.<sup>229</sup>

### **5.9. Inclusão, Inclusão Total e Parcial**

Dente incluído pode ser definido como um dente que, mesmo tendo terminado o seu desenvolvimento, não erupcionou, encontrando-se total ou parcialmente envolvido por tecido ósseo.<sup>170</sup>

Na análise radiográfica, avaliou-se a inclusão, a inclusão total e a inclusão parcial de dentes no maxilar. Entenda-se por inclusão total quando o dente está no interior do osso e totalmente recoberto por este e por inclusão parcial quando parte da coroa do dente está dentro do osso. O termo inclusão engloba ambas as situações.

### **5.10. Corpos Estranhos**

A observação radiográfica de uma entidade dentária ou não, que se encontre na cavidade oral ou nas estruturas anatómicas vizinhas e que não faça parte das mesmas em condições normais, traduz a presença de um corpo estranho.<sup>178</sup> O seu diagnóstico é normalmente um achado radiográfico.

### **5.11. Ectopia**

A observação radiográfica de um dente erupcionado fora do maxilar<sup>230</sup> definiu uma ectopia.

## **6. CONSTRUÇÃO DA BASE DE DADOS**

Os médicos dentistas observaram todos os registos radiográficos e foi registado a presença ou a ausência das variáveis em estudo. Os dados recolhidos foram inseridos numa tabela de dados do Microsoft Office Excel 2010®.

## **7. ANÁLISE ESTATÍSTICA**

Após a recolha de todos os dados foi efetuada a análise estatística. Dois programas foram utilizados: SPSS® (“Statistical Package for the Social Sciences”, IBM®, versão

22.0) e um programa estatístico de código aberto R (“R Development Core Team”, versão 2.15.1<sup>231</sup>).

A regra de decisão utilizada, consistiu em detetar evidências estatísticas significativas para valores de probabilidade (valor prova do teste) inferiores a 0,05 ( $p < 0,05$ ).

### **7.1. Caracterização da Amostra: idade e género**

No estudo descritivo dos dados foram analisadas as variáveis idade e género, respetivamente, variável quantitativa contínua e variável qualitativa nominal.

A distribuição das idades na amostra foi efetuada calculando a média aritmética, primeiro quartil, mediana e terceiro quartil. Os valores de desvio padrão foram incluídos. Para verificar a existência de diferenças estatisticamente significativas na idade média entre indivíduos do sexo feminino e masculino, foi efetuado um teste  $t$  de student ( $p < 0,05$ ).

### **7.2. Análise da Prevalência das Diversas Patologias Identificadas por Radiografia Panorâmica e por TC**

No estudo de prevalência foram determinadas estimativas pontuais para patologias identificadas nas tomografias computadorizadas, assim como estimativas intervalares com 95% de confiança. Foram determinadas as patologias ósseas maxilares de menor e maior prevalência na amostra em estudo. Para esse efeito, foram analisadas as seguintes variáveis: edentulismo, iatrogenia, cáries dentárias, perda óssea radiográfica, lesão periapical, tratamento endodôntico radical, cistos, comunicação oro-antral, inclusão, inclusão total, inclusão parcial, corpos estranhos e ectopia.

### **7.3. Análise da Eventual Associação entre Variáveis Identificadas por Radiografia Panorâmica e por TC**

No estudo analítico dos dados foram determinadas as possíveis associações entre pares de variáveis. Neste estudo foi aplicado um teste de independência do qui-quadrado, mais especificamente o teste exato de Fisher ( $p < 0,05$ ).



As possíveis associações analisadas foram as seguintes:

- associação entre tratamento endodôntico radical e lesão periapical;
- associação entre perda óssea radiográfica e edentulismo;
- associação entre inclusão e cistos;
- associação entre cistos e comunicação oro-antral.



### **III. RESULTADOS**



### III. RESULTADOS

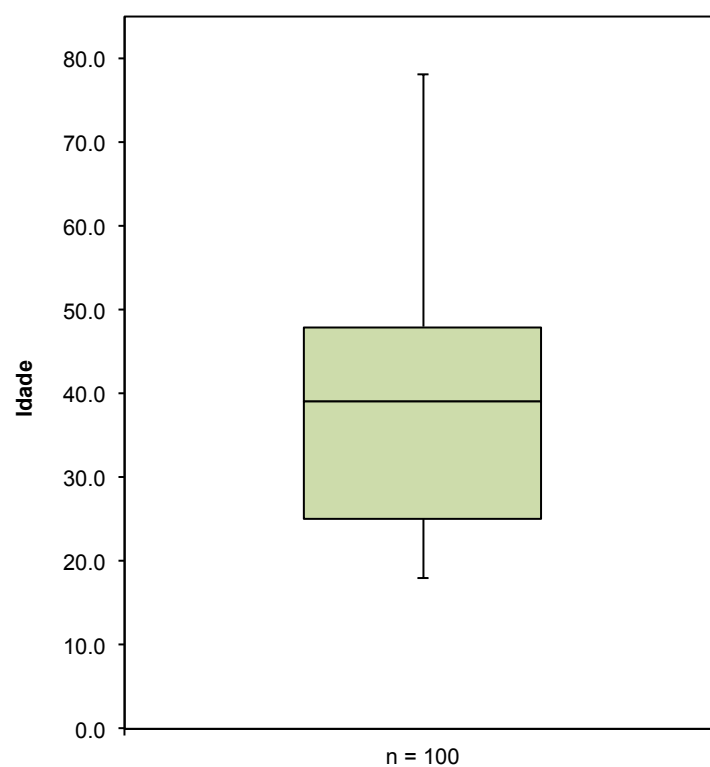
#### 1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA: IDADE E GÉNERO

Após aplicados os critérios de inclusão, amostra inicial foi constituída por 100 indivíduos entre os 18 e 78 anos de idade. Relativamente ao género, a amostra compreendeu 56 indivíduos do sexo feminino e 44 indivíduos do género masculino. Na Tabela 1 podem ser analisadas as estatísticas sumárias para a idade e género dos indivíduos da amostra em estudo.

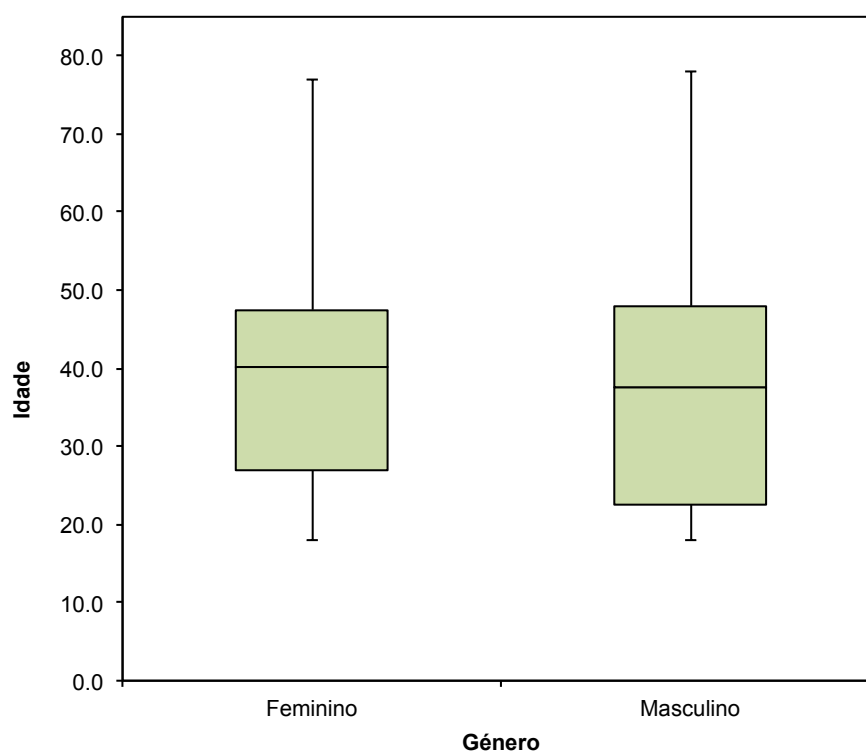
**Tabela 1:** Estatísticas sumárias para a distribuição de idades e para o género dos indivíduos da amostra.

		Género		
		Feminino	Masculino	Total
IDADE	N	56	44	100
	Média	40,14	37,50	38,98
	Mediana	38,50	38,00	38,00
	Mínimo	18,00	18,00	18,00
	Máximo	77,00	78,00	78,00
	Percentil 25	27,00	22,50	25,00
	Percentil 75	47,50	48,00	48,00
	Desvio padrão	15,72	15,30	15,51

No presente estudo, verificou-se que a média das idades foi de 38,98 com desvio padrão de 15,51 anos. Verificou-se que 50% dos indivíduos que constituíram a amostra tinham idade inferior ou igual a 38 anos, 25% dos indivíduos na amostra tinham idade inferior ou igual a 25 anos e 25% tinham idade superior a 48 anos. A distribuição dos indivíduos segundo a idade e a distribuição dos indivíduos segundo o género e a idade foram representadas na Figura 10 e Figura 11, respetivamente. Efetuado um teste *t*-student, verificou-se não existirem diferenças estatisticamente significativas na idade média entre os dois grupos de indivíduos: género masculino e feminino ( $t=0,845$ ,  $gl=98$ , valor  $p=0,400>0,05$ ).



**Figura 10:** Distribuição dos indivíduos da amostra segundo a idade.



**Figura 11:** Distribuição dos indivíduos da amostra segundo a idade e o género.

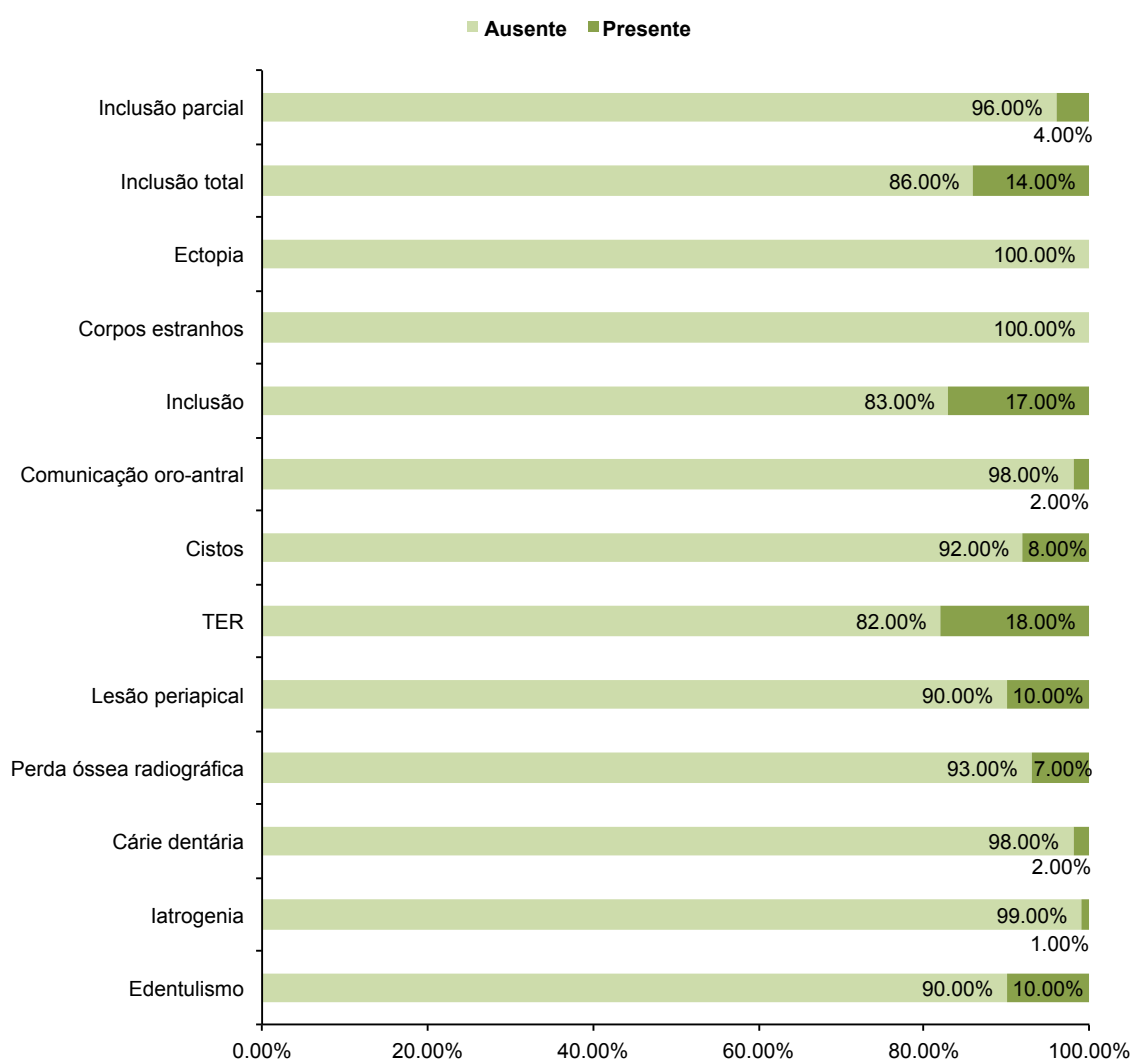
## 2. PREVALÊNCIA DAS DIVERSAS PATOLOGIAS IDENTIFICADAS POR RADIOGRAFIA PANORÂMICA E POR TC

A distribuição das patologias pode ser analisada na Tabela 2 e na Figura 12. A distribuição da prevalência das patologias na amostra e os respectivos intervalos de confiança (IC) a 95% foram representados no gráfico da Figura 13.

**Tabela 2:** Distribuição das condições e patologias ósseas do maxilar observadas por radiografia panorâmica e por TC.

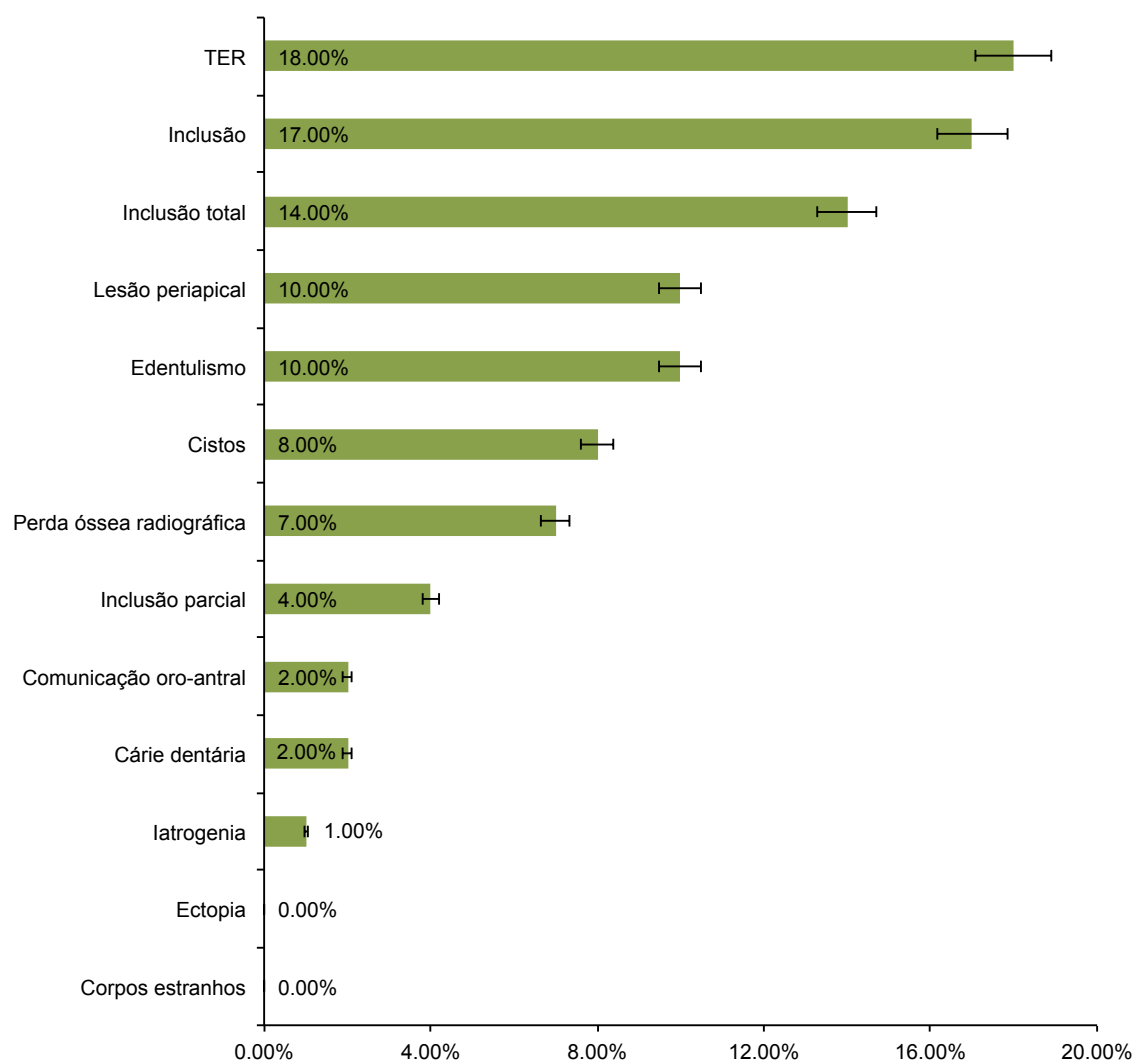
		N	%	IC a 95%
<b>Edentulismo</b>	Ausente	90	90,0%	[5,2%; 18,0%]
	Presente	10	10,0%	
<b>Iatrogenia</b>	Ausente	99	99,0%	]0%; 6,2%]
	Presente	1	1,0%	
<b>Cárie dentária</b>	Ausente	98	98,0%	[0,3%; 7,8%]
	Presente	2	2,0%	
<b>Perda óssea radiográfica</b>	Ausente	93	93,0%	[3,1%; 14,4%]
	Presente	7	7,0%	
<b>Lesão periapical</b>	Ausente	90	90,0%	[5,2%; 18,0%]
	Presente	10	10,0%	
<b>Tratamento endodôntico radical</b>	Ausente	82	82,0%	[11,3%; 27,2%]
	Presente	18	18,0%	
<b>Cistos</b>	Ausente	92	92,0%	[3,8%; 15,6%]
	Presente	8	8,0%	
<b>Comunicação oro-antral</b>	Ausente	98	98,0%	[0,3%; 7,8%]
	Presente	2	2,0%	
<b>Inclusão</b>	Ausente	83	83,0%	[10,5%; 26,1%]
	Presente	17	17,0%	
<b>Corpos estranhos</b>	Ausente	100	100,0%	-----
	Presente	0	0,0%	
<b>Ectopia</b>	Ausente	100	100,0%	-----
	Presente	0	0,0%	
<b>Inclusão total</b>	Ausente	86	86,0%	[8,1%; 22,7%]
	Presente	14	14,0%	
<b>Inclusão parcial</b>	Ausente	96	96,0%	[1,3%; 10,5%]
	Presente	4	4,0%	

De acordo com os resultados da Tabela 2 e dos gráficos das Figura 12 e Figura 13, verifica-se que as três condições de maior prevalência são tratamento endodôntico radical com 18% (IC a 95% de 11,3% a 27,2%), inclusão com 17 % (IC a 95% de 10,5% a 26,1%) e inclusão total com 14% (IC a 95% de 8,1% a 22,7%). Em seguida, e por ordem decrescente, surge lesão periapical com 10%, cistos com 8% e perda óssea radiográfica com 7%. As restantes condições e patologias do osso maxilar, observadas por TC e por radiografia panorâmica, apresentam prevalências abaixo dos 5%. A presença de corpos estranhos e ectopia não foram observadas na amostra analisada.



**Figura 12:** Distribuição das condições e patologias ósseas do maxilar na amostra.





**Figura 13:** Distribuição ordenada da prevalência das patologias na amostra e respetivos IC a 95%.

### 3. ASSOCIAÇÃO ENTRE VARIÁVEIS

#### 3.1. Associação entre Tratamento Endodôntico Radical e Lesão Periapical

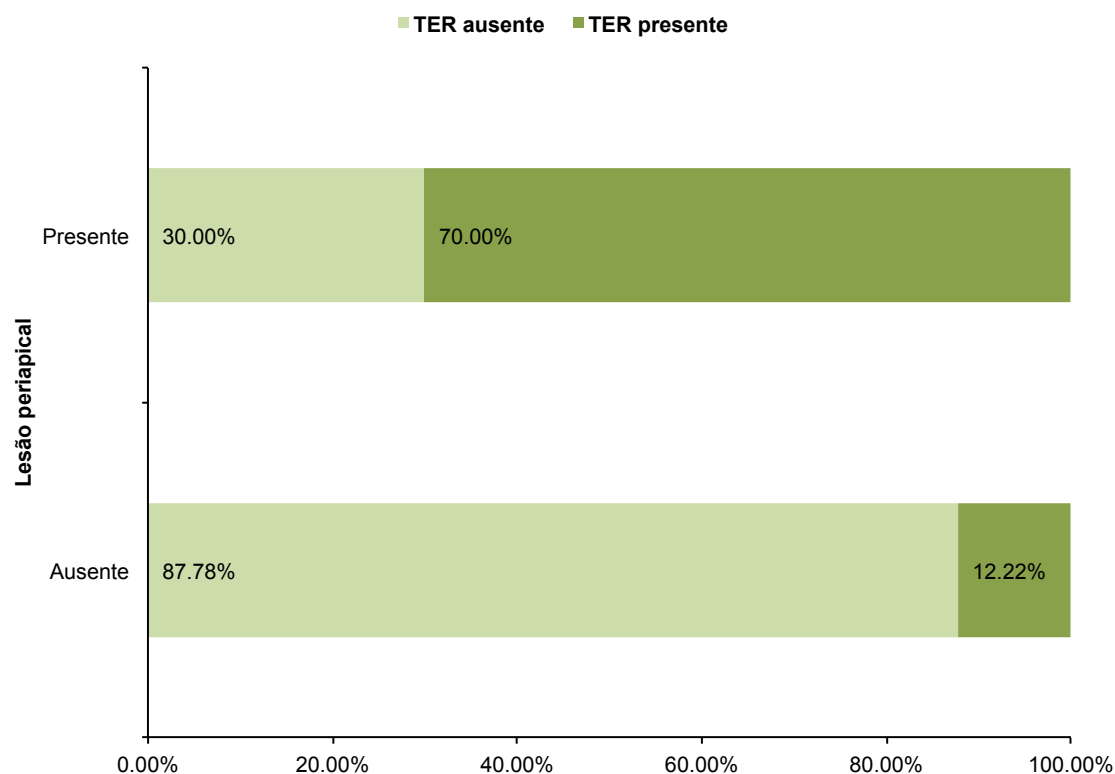
Na Tabela 3 encontra-se o resultado da avaliação, em simultâneo, das variáveis tratamento endodôntico radical e lesão periapical.

**Tabela 3:** Cruzamento entre as variáveis tratamento endodôntico radical (TER) e lesão periapical.

			Lesão periapical		Total
			<i>ausente</i>	<i>presente</i>	
<b>TER</b>	<i>ausente</i>	Contagem	79	3	82
		% em TER	96,3%	3,7%	100,0%
		% em Lesão periapical	87,8%	30,0%	82,0%
		% do Total	79,0%	3,0%	82,0%
	<i>presente</i>	Contagem	11	7	18
		% em TER	61,1%	38,9%	100,0%
		% em Lesão periapical	12,2%	70,0%	18,0%
		% do Total	11,0%	7,0%	18,0%
<b>Total</b>		Contagem	90	10	100
		% em TER	90,0%	10,0%	100,0%
		% em Lesão periapical	100,0%	100,0%	100,0%
		% do Total	90,0%	10,0%	100,0%

A análise da Tabela 3 e da Figura 14 indicou que, em 70% dos casos de lesão periapical, a condição tratamento endodôntico radical também foi verificada.

Efetuada um teste de independência do Qui-quadrado, mais especificamente o teste exato de Fisher, verificou-se existir associação estatisticamente significativa entre tratamento endodôntico radical e lesão periapical ( $\chi^2=20,355$ , gl=1, valor  $p<0,05$ ). Esta associação existiu no sentido de que indivíduos com tratamento endodôntico radical têm lesão periapical. Este resultado encontra-se ilustrado no gráfico da Figura 14.



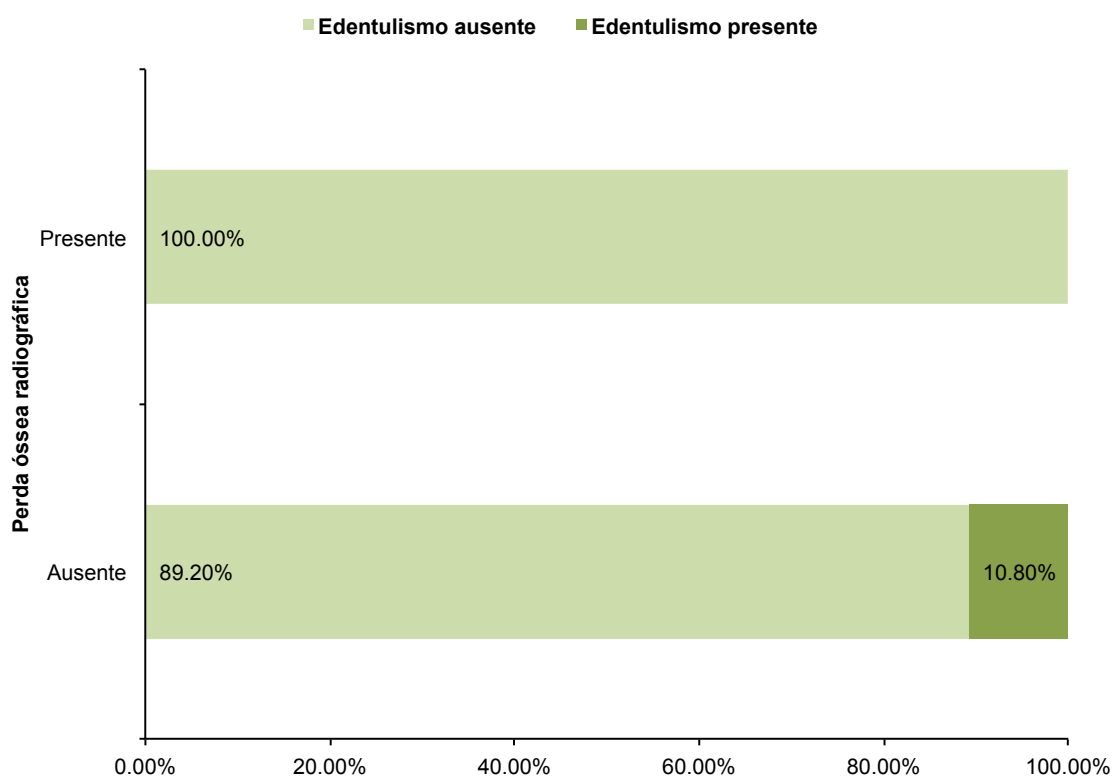
**Figura 14:** Distribuição da tratamento endodôntico radical segundo a lesão periapical.

### 3.2. Associação entre Perda Óssea Radiográfica e Edentulismo

Na Tabela 4 e na Figura 15 encontra-se o resultado da avaliação do cruzamento da perda óssea radiográfica com edentulismo.

**Tabela 4:** Cruzamento entre as variáveis edentulismo e perda óssea radiográfica.

			Perda óssea radiográfica		Total
			<i>ausente</i>	<i>presente</i>	
<b>Edentulismo</b>	<i>ausente</i>	Contagem	83	7	90
		% em Edentulismo	92,2%	7,8%	100,0%
		% em Perda óssea radiográfica	89,2%	100,0%	90,0%
		% do Total	83,0%	7,0%	90,0%
	<i>presente</i>	Contagem	10	0	10
		% em Edentulismo	100,0%	0,0%	100,0%
		% em Perda óssea radiográfica	10,8%	0,0%	10,0%
		% do Total	10,0%	0,0%	10,0%
<b>Total</b>	Contagem		90	93	7
	% em Edentulismo		90,0%	93,0%	7,0%
	% em Perda óssea radiográfica		100,0%	100,0%	100,0%
	% do Total		90,0%	93,0%	7,0%

**Figura 15:** Distribuição de edentulismo segundo a perda óssea radiográfica. *Edentulismo presente* refere-se a edêntulos parciais e totais.

A Tabela 4 e a Figura 15 indicaram que a perda óssea radiográfica esteve sempre associada a indivíduos dentados (edentulismo ausente).

O teste exato de Fisher permitiu verificar que não existiu associação estatisticamente significativa entre perda óssea radiográfica e edentulismo ( $\chi^2=0,836$ ,  $gl=1$ , valor  $p=0,467>0,05$ ). Este resultado encontra-se ilustrado no gráfico da Figura 15.

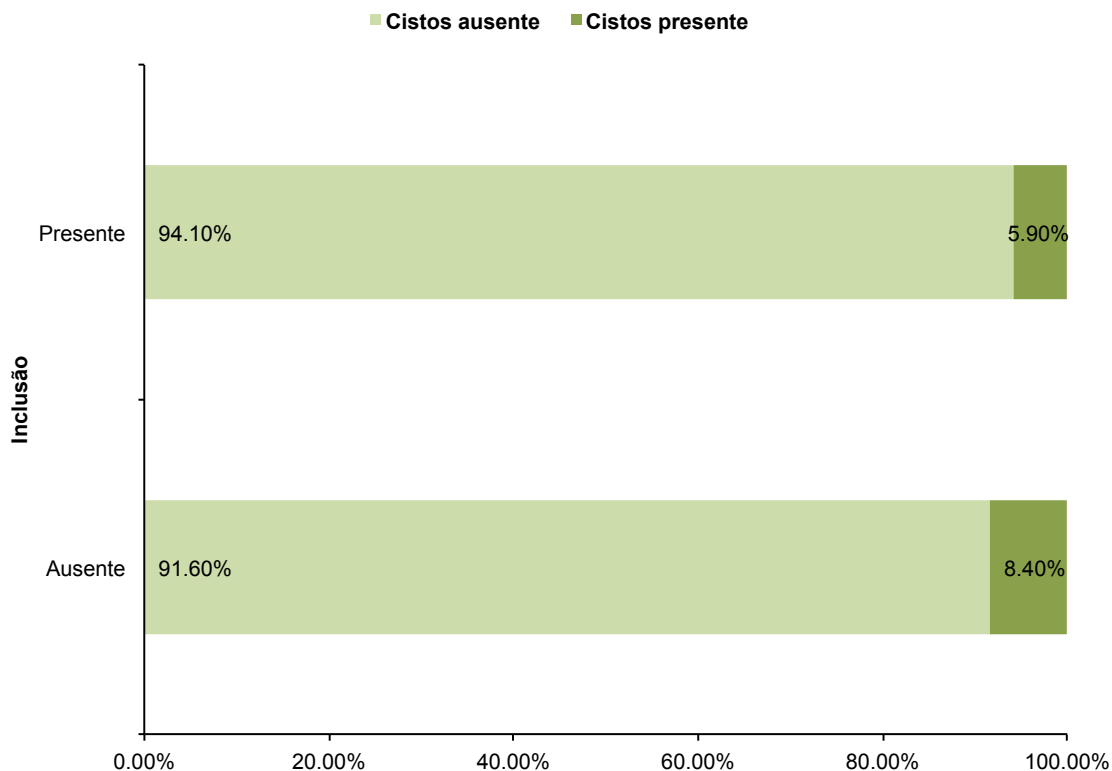
### 3.3. Associação entre Inclusão e Cistos

Os resultados da avaliação do cruzamento de cistos e inclusão foi representado na Tabela 5.

**Tabela 5:** Cruzamento entre as variáveis cistos e inclusão.

			Inclusão		Total
			<i>ausente</i>	<i>presente</i>	
<b>Cistos</b>	<i>ausente</i>	Contagem	76	16	92
		% em Cistos	82,6%	17,4%	100,0%
		% em Inclusão	91,6%	94,1%	92,0%
		% do Total	76,0%	16,0%	92,0%
	<i>presente</i>	Contagem	7	1	8
		% em Cistos	87,5%	12,5%	100,0%
		% em Inclusão	8,4%	5,9%	8,0%
		% do Total	7,0%	1,0%	8,0%
<b>Total</b>	Contagem		90	83	17
	% em Cistos		90,0%	83,0%	17,0%
	% em Inclusão		100,0%	100,0%	100,0%
	% do Total		90,0%	83,0%	17,0%

A análise dos resultados obtidos (Tabela 5 e Figura 16) permitiu verificar que apenas, aproximadamente, 6% dos casos de inclusão ocorrem simultaneamente à presença de cistos. Efetuado um teste de independência do Qui-quadrado, mais especificamente o teste exato de Fisher verificou-se não existir associação estatisticamente significativa entre a existência de cistos e inclusão ( $\chi^2=0,125$ ,  $gl=1$ , valor  $p=0,591>0,05$ ). Este resultado foi representado graficamente na Figura 16.



**Figura 16:** Distribuição de cistos segundo a inclusão.

### 3.3.1. Associação entre inclusão total e cistos

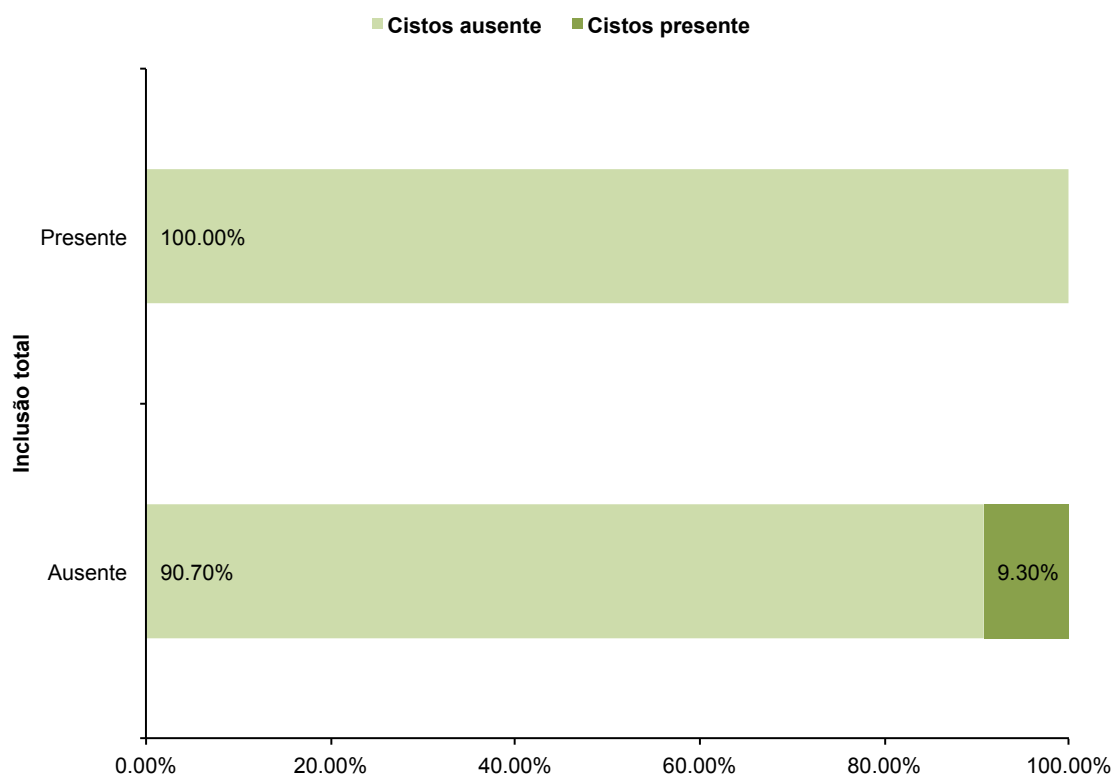
A eventual associação entre a existência de cistos e inclusão total, foi estudada. Os resultados encontram-se representados na Tabela 6 e na Figura 17.

Os resultados apresentados (Tabela 6 e Figura 17), indicaram que nenhum dos casos de inclusão total foi detetado em simultâneo com cistos.

Efetuada o teste exato de Fisher verificou-se a ausência de associação estatisticamente significativa entre a existência de cistos e inclusão total ( $\chi^2=1,416$ ,  $gl=1$ , valor  $p=0,285>0,05$ ).

**Tabela 6:** Cruzamento entre as variáveis cistos e inclusão total.

		Inclusão total		Total
		<i>ausente</i>	<i>presente</i>	
<b>Cistos</b>	<i>ausente</i>	Contagem	78	92
		% em Cistos	84,8%	100,0%
		% em Inclusão total	90,7%	92,0%
		% do Total	78,0%	92,0%
	<i>presente</i>	Contagem	8	8
		% em Cistos	100,0%	100,0%
		% em Inclusão total	9,3%	8,0%
		% do Total	8,0%	8,0%
<b>Total</b>	Contagem		90	14
	% em Cistos		90,0%	14,0%
	% em Inclusão total		100,0%	100,0%
	% do Total		90,0%	14,0%

**Figura 17:** Distribuição de cistos segundo a inclusão total.

### 3.3.2. Associação entre inclusão parcial e cistos

A associação entre a existência de cistos e inclusão parcial, foi avaliada. Os resultados encontram-se na Tabela 7 e na Figura 18.

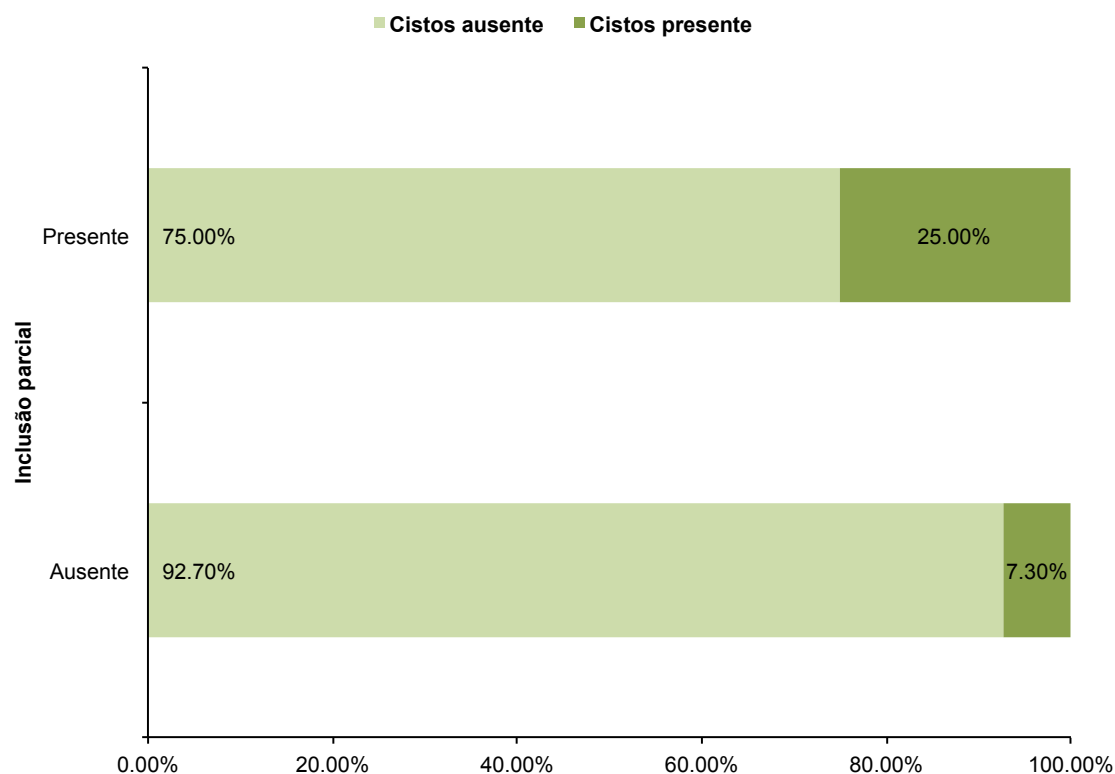
**Tabela 7:** Cruzamento entre as variáveis cistos e inclusão parcial.

			Inclusão parcial		Total
			<i>ausente</i>	<i>presente</i>	
<b>Cistos</b>	<i>ausente</i>	Contagem	89	3	92
		% em Cistos	96,7%	3,3%	100,0%
		% em Inclusão parcial	92,7%	75,0%	92,0%
		% do Total	89,0%	3,0%	92,0%
	<i>presente</i>	Contagem	7	1	8
		% em Cistos	87,5%	12,5%	100,0%
		% em Inclusão parcial	7,3%	25,0%	8,0%
		% do Total	7,0%	1,0%	8,0%
<b>Total</b>	Contagem		90	96	4
	% em Cistos		90,0%	96,0%	4,0%
	% em Inclusão parcial		100,0%	100,0%	100,0%
	% do Total		90,0%	96,0%	4,0%

Os resultados apresentados na Tabela 7 e na Figura 18, indicaram que apenas 25% dos registros de inclusão parcial ocorreram em pacientes que apresentaram cistos.

Efetuada o teste exato de Fisher verificou-se não existir associação estatisticamente significativa entre a presença de cistos e inclusão parcial ( $\chi^2=1,636$ ,  $gl=1$ , valor  $p=0,287>0,05$ ).





**Figura 18:** Distribuição de cistos segundo a inclusão parcial.

### 3.4. Associação entre Cistos e Comunicação Oro-antral

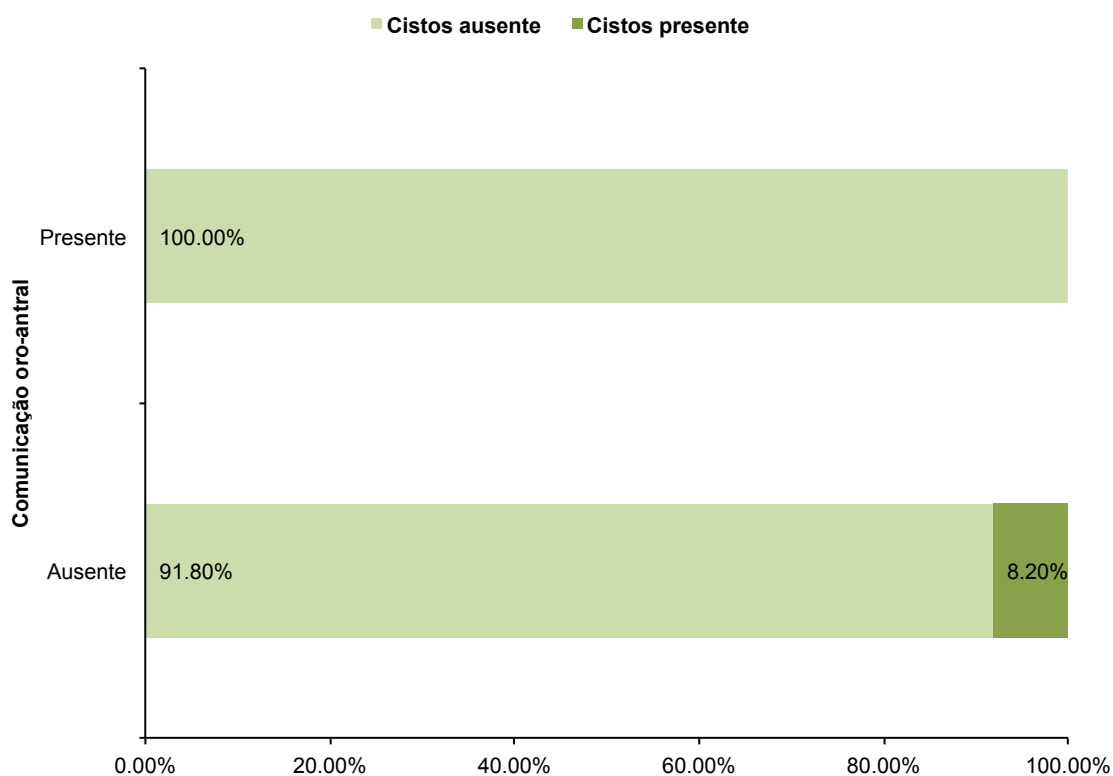
Na Tabela 8 encontra-se o resultado do cruzamento relativo à existência de cistos e de comunicação oro-antral.

A análise dos resultados (Tabela 8 e Figura 19) revelou que a presença de comunicação oro-antral e de cistos não ocorreu em simultâneo. Ou seja, os pacientes que apresentaram COA não apresentaram cistos, e vice-versa.

Efetuada o teste exato de Fisher verificou-se não existir associação estatisticamente significativa entre a presença de cistos e comunicação oro-antral ( $\chi^2=0,177$ ,  $gl=1$ , valor  $p=0,846>0,05$ ).

**Tabela 8:** Cruzamento entre as variáveis cistos e comunicação oro-antral.

			Comunicação oro-antral		Total
			<i>ausente</i>	<i>presente</i>	
<b>Cistos</b>	<i>ausente</i>	Contagem	90	2	92
		% em Cistos	97,8%	2,2%	100,0%
		% em COA	91,8%	100,0%	92,0%
		% do Total	90,0%	2,0%	92,0%
	<i>presente</i>	Contagem	8	0	8
		% em Cistos	100,0%	0,0%	100,0%
		% em COA	8,2%	0,0%	8,0%
		% do Total	8,0%	0,0%	8,0%
<b>Total</b>	Contagem		90	98	2
	% em Cistos		90,0%	98,0%	2,0%
	% em COA		100,0%	100,0%	100,0%
	% do Total		90,0%	98,0%	2,0%

**Figura 19:** Distribuição de cistos segundo a comunicação oro-antral.

#### **IV. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS**



## IV. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

A amostra analisada reúne, maioritariamente indivíduos que foram reencaminhados pelo seu médico dentista para um cirurgião oral, por apresentarem suspeita de patologia maxilar. O diagnóstico e plano de tratamento da patologia óssea maxilar implica a realização de exames imagiológicos de rotina e, em determinados casos, pela sua complexidade e localização, exige a realização de uma TC.

A radiografia panorâmica constituiu o primeiro exame que forneceu informação de diagnóstico da patologia maxilar. A tomografia computadorizada permitiu confirmar a existência da lesão, fornecendo informação detalhada da patologia maxilar diagnosticada, isto é, as dimensões da patologia, a sua localização anatómica exata e as relações anatómicas com as estruturas vizinhas.

As variáveis cárie dentária e tratamento endodôntico radical, foram incluídas neste estudo, não por constituírem condições que necessitem de ser resolvidas por um especialista em Cirurgia Oral, mas para saber, por um lado, qual a prevalência destas condições num universo de indivíduos e, por outro lado, porque podem evoluir para patologias que necessitem de intervenção especializada.

### 1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA: IDADE E GÉNERO

A idade mínima dos indivíduos da amostra foi de 18 anos de idade, o que consistiu num dos critérios de inclusão do presente estudo. A média de idades foi de, aproximadamente, 39 anos (desvio padrão de 15,51 anos). O 1º quartil da amostra correspondeu a uma idade inferior ou igual a 25 anos e o 3º quartil da amostra incluiu indivíduos com idade superior a 48 anos de idade.

Relativamente ao género, a amostra revelou uma predominância do género feminino, com 56%, em relação ao género masculino, com 46% dos indivíduos da amostra.

Resultados semelhantes foram descritos num estudo do Serviço de Cirurgia Oral da FMDUP,<sup>232</sup> onde a distribuição do género na amostra foi de, aproximadamente, 59% para o género feminino e de 41% para o género masculino. O mesmo estudo, revelou uma média de idades dos pacientes de, cerca de, 48 anos de idade.<sup>232</sup>

A partir da análise estatística foi possível verificar que o presente estudo teve como alvo uma população maioritariamente jovem e com uma representação essencialmente homogênea entre os géneros masculino e feminino.

## 2. PREVALÊNCIA DAS PATOLOGIAS MAXILAR

De acordo com os resultados da Tabela 2 e dos gráficos das Figuras 11 e 12, verificou-se que as três variáveis de maior prevalência foram tratamento endodôntico radical com 18%, inclusão com 17 % e inclusão total com 14%. Em seguida, e por ordem decrescente, surgiram lesão periapical e edentulismo com 10% cada, cistos com 8% e perda óssea radiográfica com 7%. Inclusão parcial, comunicação oro-antral, cáries dentárias e iatrogenia apresentaram prevalências abaixo dos 5%. A presença de corpos estranhos e de ectopia não foram observadas na amostra analisada.

No presente estudo foi obtida uma prevalência de edentulismo de 10% (IC a 95% de 5,2% a 18,0%). De acordo com fontes da literatura, estima-se que a incidência de edentulismo afete entre 7% e 69% da população mundial e que deriva de uma pobre higiene oral.<sup>17</sup>

Tendo em conta a distribuição das idades nesta amostra compreende-se que a taxa de edentulismo tenha sido apenas de 10%. À medida que a idade avança há uma maior probabilidade de perda dentária, seja por insucesso ou por inviabilidade dos tratamentos médico dentários. Neste sentido, houve concordância dos resultados de edentulismo com a distribuição de idades dos indivíduos da amostra.

No presente estudo, os achados radiográficos compatíveis com iatrogenia foram raros. A prevalência obtida foi de 1% (IC a 95% de 0,0% a 6,2%). É possível que a prevalência desta patologia seja baixa uma vez que, por um lado é sempre difícil de ser avaliada, e por outro o médico dentista no exercício da sua profissão, tenha sempre o cuidado de as prevenir e, quando desenvolve um ato iatrogénico, tente resolvê-lo antes que as complicações se tornarem mais severas e o quadro clínico mais preocupante.

A cárie dentária é um problema de saúde pública em todo o mundo, consistindo numa doença infecciosa de elevada prevalência no ser humano.<sup>57,58</sup> A OMS indica que as cáries dentárias ainda são predominantes na maioria dos países a nível mundial, podendo apresentar uma incidência de 100% em alguns casos.<sup>17</sup>

No presente estudo, apesar de apenas 2% dos indivíduos apresentarem cáries dentárias ativas (IC a 95% de 0,3% a 7,8%), verificou-se uma história de cárie tendo em

conta a prevalência do tratamento endodôntico radical (18%). A principal causa para o tratamento endodôntico é a evolução sem tratamento da cárie dentária e o comprometimento pulpar.<sup>233</sup> A amostra analisada no presente estudo, reúne maioritariamente indivíduos que foram reencaminhados pelo seu médico dentista para um cirurgião oral, por apresentarem patologia maxilar. Os pacientes como iriam ser submetidos a uma intervenção cirúrgica, seria conveniente que todos os possíveis focos infecciosos estivessem tratados.

A doença periodontal é uma doença infecciosa que atinge os tecidos de suporte e de sustentação dos dentes<sup>81</sup> e, cuja evolução, pode conduzir a perda dentária.<sup>84</sup> Estudos indicaram que a prevalência da doença periodontal aumenta com o avançar da idade.<sup>234</sup> Dados recentes do NIH ("National Institute of Health"), nos Estados Unidos,<sup>235</sup> revelaram que a prevalência da doença periodontal em adultos jovens, entre os 20 e os 34 anos de idade, foi de 3,84%, para idades entre os 35 e os 49 anos foi de 10,41%, e para indivíduos entre os 50 e os 64 anos de idade foi de 11,88%. Em termos gerais, os autores desse estudo indicaram uma taxa de prevalência de doença periodontal de 8,52%.<sup>235</sup> No presente estudo, 7% dos indivíduos apresentaram perda óssea radiográfica (IC a 95% de 3,1% a 14,4%), sendo de referir que apenas 25% dos indivíduos tinham idade superior a 48 anos. Neste sentido, estes resultados estiveram em concordância com aqueles descritos na literatura.

No estudo aqui apresentado, o tratamento endodôntico radical consistiu na condição de maior prevalência, com 18% (IC a 95% de 11,3% a 27,2%). Este tratamento está indicado nos casos de doença pulpar e periapical.<sup>236</sup> O objetivo do tratamento endodôntico é a prevenção ou eliminação de lesão periapical.<sup>237</sup> Sendo assim, compreende-se que a prevalência da lesão periapical (10%; IC a 95% de 5,2% a 18,0%) tenha acompanhado a prevalência de TER. Contudo, a lesão periapical também pode revelar o insucesso deste tratamento.<sup>238</sup> De acordo com a literatura, a prevalência de granulomas apicais, lesão periapical mais comum de origem endodôntica, varia entre 9,3% e 87,1%.<sup>103</sup> A evolução de uma lesão periapical é lenta, ocorre num ambiente microbiano e é assintomática.<sup>103</sup> A lesão inicial é designada por granuloma, que pode ser reversível com tratamentos endodônticos conservadores. O granuloma pode evoluir para um cisto periapical que, apesar de indistinguíveis radiograficamente, apresenta maiores dimensões e limites ósseos mais definidos.<sup>100</sup> A diferença entre um pequeno cisto radicular e um granuloma apical é difícil. A cortical externa de forma arredondada, bem definida, e a lesão com diâmetro superior a 2 cm é característica de um cisto. Em alguns casos, o tratamento do cisto periapical pode ser conservador à semelhança do granuloma, mas noutros casos é cirúrgico.<sup>117</sup> O tratamento cirúrgico da lesão periapical

compreende taxas de sucesso entre os 60% e os 91%,<sup>91</sup> contudo, vários factores podem contribuir para o insucesso deste tratamento. A complexidade das técnicas cirúrgicas exige conhecimentos e competências diferenciadas na área da medicina dentária. Tendo em conta, que na amostra do presente estudo, a maioria dos indivíduos são adultos jovens e que foram reencaminhados pelo seu médico dentista para um cirurgião oral, compreende-se que a lesão periapical tenha sido uma das patologias mais frequentes.

A prevalência da patologia cística neste estudo foi de 8% (IC a 95% de 3,8% a 15,6%). Cistos odontogénicos são lesões que ocorrem frequentemente no maxilar e/ou na mandíbula e têm origem no epitélio remanescente associados à odontogénese.<sup>181</sup> Os mais frequentes são cistos periapicais (65%), cistos dentígeros (24%) e cistos primordiais ou queratocistos (5 a 8%).<sup>118,119</sup> Na literatura, os resultados relativos à prevalência de cistos nas populações são limitados, controversos e refletem classificações distintas.<sup>239-241</sup> Num estudo realizado recentemente no Brasil, Pereira *et al.*<sup>240</sup> indicaram que, em 2268 pacientes, apenas diagnosticaram 1,9% de cistos e tumores, dos quais a prevalência de cistos contabilizou 1,3%. Os mesmos autores verificaram uma maior frequência associada ao género feminino (62,8%) quando comparada com o masculino (37,2%) e, em relação à faixa etária, os indivíduos acima de 51 anos de idade (25,6%) foram os mais afetados, seguido de pacientes com 21 a 30 anos de idade (20,9%).<sup>240</sup> Por outro lado, em Itália a prevalência de cistos atingiu o valor de 10,4%.<sup>241</sup> Em comparação com os resultados disponíveis na literatura, o estudo aqui apresentado indicou uma prevalência elevada de cistos. Esta observação pode ser justificada pelo facto destes pacientes fazerem parte de um universo de indivíduos que foram indicados para cirurgia oral e que por isso foram sujeitos a uma triagem prévia, apresentando entre eles uma característica comum, a presença de patologia maxilar. Por outro lado, na literatura existe informação de que a maioria dos cistos dentígeros ocorrem na mandíbula (cerca de 70%), enquanto apenas 30% ocorrem no maxilar,<sup>188</sup> o que aumenta a importância clínica dos resultados apresentados.

A comunicação oro-antral é uma comunicação anormal entre a cavidade oral e seio maxilar, que ocorre geralmente após a extração do primeiro e segundo molares.<sup>147</sup> Quando as COA não fecham espontaneamente, sofrem epitelização e desenvolvem-se as fístula oro-antrais.<sup>148</sup> As causas associadas ao seu aparecimento relacionam-se com extrações dentárias, cistos, traumas e tumores.<sup>151</sup> No presente estudo, 2% dos pacientes apresentaram COA (IC a 95% de 0,3% a 7,8%), o que posicionou esta patologia entre as menos prevalentes. Em concordância com os resultados aqui



apresentados, outros autores indicaram que a prevalência das COA foi de 0,3% a 3,8% após extração.<sup>155</sup>

Com a idade ocorre um aumento da pneumatização do seio maxilar, frequentemente aliado a doença periodontal. Concomitantemente, sendo o osso do maxilar do tipo esponjoso pode estar favorecida a ocorrência de comunicações oro-antrais, aquando de extrações dentárias. Neste estudo, a jovem idade dos indivíduos da amostra pode constituir um fator para baixa incidência de COA.

Considera-se dente incluso, aquele que no tempo certo para erupcionar, se mantém total ou parcialmente no interior do osso, com o ápice completamente formado e com integridade ou não do saco pericoronário.<sup>166</sup> De acordo com a literatura consultada, é possível afirmar que a incidência de inclusões dentárias varia entre 5,6% e 18,8% da população.<sup>171</sup> Segundo Donado,<sup>168</sup> o terceiro molar inferior é o dente mais comumente incluso (35%), seguido do canino superior (34%) e do terceiro molar superior (9%). O presente estudo, apresenta valores de 14% para a inclusão total (IC a 95% de 8,1% a 22,7%) e de 4% para a inclusão parcial (IC a 95% de 1,3% a 10,5%). Considerando o número de casos de inclusão, obtiveram-se valores de 17% (IC a 95% de 10,5% a 26,1%). De acordo com a literatura,<sup>242</sup> os valores de prevalência de caninos inclusos numa população portuguesa diminui com a idade. No presente estudo, a amostra selecionada resultou numa população essencialmente jovem, o que poderia justificar a elevada incidência da patologia inclusão. Por outro lado, os valores elevados de prevalência de inclusão podem ser justificados pelo facto destes pacientes fazerem parte de um universo de indivíduos indicados para a especialidade de cirurgia oral.

A presença de corpos estranhos, consiste de achados imagiológicos raros.<sup>178</sup> A presença de dentes ectópicos para o meio ambiente oral é, por sua vez, comum.<sup>198</sup> No entanto, a erupção de dentes em regiões fora do maxilar são situações raras; como dentes no septo nasal, côndilo mandibular, processo coronóide, palato e seio maxilar.<sup>188</sup> A presença de corpos estranhos e ectopia não foram observadas neste estudo.

### 3. ASSOCIAÇÃO ENTRE PATOLOGIAS

Um dos principais objetivos deste estudo foi caracterizar a prevalência das diversas patologias identificadas radiograficamente, e determinar eventuais associações entre (i) tratamento endodôntico radical e lesão periapical, (ii) perda óssea radiográfica e edentulismo, (iii) inclusão e cistos e (iv) comunicação oro-antral e cistos.

### 3.1. Tratamento Endodôntico Radical e Lesão Periapical

Neste estudo, a associação entre tratamento endodôntico radical e lesão periapical revelou-se estatisticamente significativa, existindo no sentido de que indivíduos com tratamento endodôntico radical têm lesão periapical ( $p < 0,05$ ). A lesão periapical foi um achado muito importante nos dentes tratados endodonticamente, pois pode revelar o que motivou este tratamento ou o seu insucesso. Por outro lado, é também um achado importante para os dentes não tratados, pois poderá constituir um sinal radiográfico de necrose pulpar.

Clinicamente, esta associação reveste-se de grande importância. Tendo em conta que a lesão periapical não tratada pode evoluir para um cisto, a monitorização dos dentes afetados implica a realização de exames radiográficos até à resolução da mesma. Caso não se observe uma involução da lesão periapical após um tratamento endodôntico conservador, o tratamento cirúrgico está indicado.

O tratamento endodôntico envolve a remoção dos microrganismos dos canais radiculares. O médico dentista deve preocupar-se não só com a população endógena, como também com a contaminação bacteriana exógena que ocorre durante ou após o tratamento endodôntico. A fase de obturação dos canais radiculares deve ser o mais hermética possível e tridimensional, deve eliminar espaços vazios mantendo a desinfecção obtida após a preparação biomecânica, reduzindo os riscos de nova infeção.<sup>243</sup> Em vários estudos, a solução de hipoclorito de sódio tem sido a mais utilizada, apresentando várias propriedades. Devido a seu efeito tóxico tem sido frequentemente usada mais dissolvida.<sup>244,245</sup> A obturação, não menos importante, feita com cones de guta-percha, também podem ser contaminados, pelo que a sua desinfecção é também relevante. Os cimentos devem acompanhar todo o processo, sendo de vários tipos. Estes devem eliminar a interface entre a guta e as paredes dos canais radiculares.<sup>246,247</sup> As técnicas de obturação, a presença de “smear layer” e/ou canais acessórios, e os próprios erros técnicos são fatores responsáveis pelo insucesso do tratamento.<sup>248</sup>

Na literatura existem relatos da associação entre as condições tratamento endodôntico radical e lesão periapical. Num estudo recente feito em Paris,<sup>249</sup> a prevalência de lesão periapical em dentes tratados com TER atingiu valores de 33%. Um estudo desenvolvido no Kosovo apresentou uma prevalência de lesão periapical de 46.3% dos dentes tratados endodonticamente.<sup>250</sup> A prevalência desta associação em Espanha foi de 64,5%,<sup>251</sup> na Irlanda de 25%<sup>252</sup> e nos Estados Unidos de 31,3%.<sup>253</sup> Num estudo realizado em Portugal em 1998, a prevalência desta associação foi de 22%.<sup>254</sup> Recentemente, em 2013, um estudo efetuado com uma amostra da população que

recorreu à consulta de medicina dentária da FMDUP, apresentou uma prevalência de 29,6%, relativamente à associação entre tratamento endodôntico radical e lesão periapical.<sup>255</sup>

Neste estudo, a associação entre tratamento endodôntico radical e lesão periapical revelou-se estatisticamente significativa. A lesão periapical estava presente em 30% dos casos em dentes sem TER, isto é, que estavam necrosados ou com patologia periodontal. No entanto, a lesão periapical estava presente em 70% dos dentes tratados endodonticamente. Assim, a taxa de sucesso do tratamento endodôntico, na presente amostra foi reduzida, o que explica o facto dos pacientes terem sido enviados para consulta de cirurgia oral, ou seja, com patologia maxilar para resolver.

Estudos posteriores, mais direccionados, deveriam aprofundar esta evidência, no sentido de investigar a médio e longo prazo alterações na prevalência desta patologia. Este achado, levanta sérias questões: os dentes que foram tratados endodonticamente estavam vitais ou necrosados, quais os que apresentam maior prevalência de lesão periapical; a lesão periapical, quando se instalou, era uma lesão emergente, persistente ou recorrente, isto é, apareceu, continua ou reapareceu após tratamento; e não menos importante, que tipo de restauração foi usada no dente com TER e qual a sua possível relação com a presença ou ausência de lesão periapical.

### **3.2. Perda Óssea Radiográfica e Edentulismo**

A associação da perda óssea radiográfica ao edentulismo não revelou resultados estatisticamente significativos ( $p>0,05$ ). A doença periodontal traduz-se por perda dos tecidos de suporte e de sustentação do dente, com a qual vários fatores etiológicos se relacionam.<sup>81</sup> Num estudo recente da OMS sobre a doença periodontal, foi indicado que esta patologia contribui significativamente para a problemática mundial de doenças orais.<sup>83</sup> A doença periodontal, juntamente com a cárie dentária grave, é uma das principais causas de perda de dentes, o que afeta diretamente a qualidade de vida das pessoas em termos de diminuição da capacidade funcional (por exemplo, mastigar ou morder), autoestima e relações sociais. Experiência de doença periodontal grave ao longo da vida, em última instância, pode manifestar-se na perda completa dos dentes naturais, particularmente na velhice.<sup>234</sup>

Na literatura, podem ser encontradas referências que associam a perda de dentes e a doença periodontal, ao hábito tabágico.<sup>256-258</sup> O consumo de tabaco tem sido identificado como o fator de risco mais influente no desenvolvimento de doença periodontal, assim como tem sido associado à perda dentária.<sup>259</sup> Na literatura podem também ser

encontradas outras referências da perda de dentes resultante de doença periodontal avançada, devido a alterações na dieta, como a redução da ingestão de frutas e legumes.<sup>260</sup>

No presente estudo, verificou-se que a perda óssea radiográfica apenas está presente em indivíduos dentados, ou seja nenhum edêntulo apresentou perda óssea radiográfica. Este resultado seria expectável se a amostra de indivíduos edêntulos apenas incluísse desdentados totais, uma vez que, de acordo com a prática clínica, desdentados totais não são passíveis de serem avaliados em relação à perda óssea radiográfica pois perderam todo o osso alveolar. Considerando a idade jovem da amostra é possível que a amostra de edêntulos seja maioritariamente de desdentados parciais de um ou dois dentes. Assim, no que respeita à não associação entre perda óssea radiográfica e edentulismo, os resultados evidenciam limitações do presente estudo. Estudos posteriores deveriam incluir a identificação dos edêntulos parciais e totais; concentrar-se na análise da história clínica do paciente; identificar factores exógenos influentes a ambas as condições; e complementar a observação dos exames radiográficos que, por si só, limitam o diagnóstico da doença periodontal.

### 3.3. Inclusão e Cistos

Neste estudo, a inclusão dentária não revelou associação estatisticamente significativa à patologia cística no maxilar ( $p>0,05$ ), pelo que parte significativa dos cistos diagnosticados radiograficamente não estavam associados a dentes total ou parcialmente inclusos. Tendo em conta a prevalência da lesão periapical e a associação entre TER e lesão periapical, é possível que parte destes cistos resultem de uma evolução de lesões periapicais e não sejam cistos dentígeros.

No presente estudo, a inclusão de dentes verificou-se em 17% dos indivíduos e as lesões císticas apresentaram uma prevalência de 8%. Quando estas patologias foram analisadas em simultâneo, verificou-se que quando a inclusão esteve presente, apenas cerca de 6% apresentaram lesões císticas. Por outro lado, quando a inclusão esteve ausente, foram registados cerca de 8% dos cistos. Quando a inclusão total foi associada à presença de cistos verificou-se ausência de lesões císticas em pacientes com inclusão total. De acordo com a literatura, uma condição que deve existir para o desenvolvimento de um cisto dentígero é um dente não erupcionado.<sup>261</sup> Nos 4 casos de inclusão parcial, apenas 1 apresentou em simultâneo lesão cística, pelo que pode ser identificado como um cisto dentígero. Estes resultados indicam que dos 8% de cistos detetados, apenas 1% se relacionou com inclusão parcial, ou seja, a maioria dos cistos presentes não

consistiam em cistos dentígeros. Tendo isto em consideração, de entre todas as lesões císticas detetadas, a incidência de cistos dentígeros constituiu 12,5%.

Na literatura não foi possível identificar registos que associem lesões císticas com inclusão total e inclusão parcial, pelo que, o presente estudo beneficiaria de investigações comparativas na tentativa de confirmar a relação entre tipo de inclusão e ausência ou presença de lesões císticas.

Na literatura encontram-se também indicações de que a distribuição dos cistos dentígeros varia com a região da maxila,<sup>262</sup> existindo registos de maior incidência no canino maxilar e que têm frequentemente indicação cirúrgica.<sup>242</sup> Simultaneamente, seria de interesse explorar se essa tendência se reflete na população deste estudo e a que dente poderá estar mais associado.

### 3.4. Cistos e Comunicação Oro-antral

A comunicação oro-antral é uma rara complicação em cirurgia oral.<sup>147</sup> A extração dentária é a principal causa, apresentando taxas de 80%. Contudo, outras causas como traumas (2-5%), tumores benignos ou malignos (5-10%), e cistos maxilares (10-15%) também têm sido descritas.<sup>263,264</sup>

Nos resultados aqui apresentados, verificou-se não existir associação estatisticamente significativa entre cistos e comunicação oro-antral. Especificamente, quando a COA esteve presente não se identificaram cistos e, pelo contrário, na ausência de COA detetaram-se cerca de 8% de cistos.

No estudo de Abuabara *et al.*,<sup>264</sup> que investigou 112 casos, verificou-se uma maior incidência de comunicações oro-antrais na terceira década de vida. No entanto, 96 dessas COA resultaram de extrações e apenas 3 foram relacionadas com cistos. Com o seu estudo, Abrahams e Glassberg,<sup>96</sup> concluíram que existe um aumento de patologia sinusal em doentes periodontais. Com a idade há um aumento da pneumatização do seio maxilar, aliada a doença periodontal, e ao tipo de osso esponjoso da maxila. Estes fatores podem favorecer a ocorrência de comunicações oro-antrais. O facto de esta população consistir maioritariamente de indivíduos jovens pode justificar a ausência da associação entre COA e cistos.

Reforçando o que foi referido anteriormente, seria de interesse futuras investigações que permitissem caracterizar a localização cística, uma vez que o desenvolvimento de cistos em determinadas posições anatómicas pode mais facilmente conduzir a comunicações oro-antrais. Na literatura existem indicações de que 45% da etiologia das COA se deve a extrações de segundos molares, 40% a extrações do primeiro molar,

10% a cistos odontogénicos no seio e 5% a extrações de terceiros molares. Seria pertinente efetuar o estudo da associação de lesões císticas com comunicações oronasais uma vez que a região anterior do maxilar é muito afetada por lesões císticas.

## **V. CONCLUSÃO**





## V. CONCLUSÃO

O presente estudo teve como objetivo determinar a prevalência de patologia maxilar, numa população constituída por indivíduos que realizaram radiografia panorâmica e tomografia computadorizada para avaliação médico dentária.

O objectivo deste estudo foi alargado à determinação de eventuais associações entre: tratamento endodôntico radical e lesão periapical; perda óssea radiográfica e perda de dentes; inclusão e cistos; e, por último, cistos e comunicação oro-antral.

Relativamente à idade dos indivíduos da amostra, os resultados indicaram uma média de idades de, aproximadamente, 39 anos de idade (desvio padrão de 15,51 anos). Quanto ao género, a amostra revelou uma predominância do género feminino, com 56%, em relação ao género masculino, com 46% dos indivíduos da amostra.

No presente estudo, os resultados obtidos permitiram verificar que as três condições de maior prevalência foram tratamento endodôntico radical, inclusão e inclusão total, com resultados de 18%, 17% e 14%, respetivamente. Em seguida, e por ordem decrescente, surgiu lesão periapical e o edentulismo com 10% cada, cistos com 8% e perda óssea radiográfica com 7%. A inclusão parcial, comunicação oro-antral, cáries dentárias e iatrogenias apresentaram prevalências abaixo dos 5%. A presença de corpos estranhos e de ectopia não foram detetadas na amostra analisada.

Após a análise das associações, os resultados obtidos indicaram significado estatístico apenas entre tratamento endodôntico radical e lesão periapical no sentido de que indivíduos com TER apresentaram lesão periapical ( $p < 0,05$ ).

A lesão periapical estava presente em 30% dos indivíduos que não apresentavam tratamento endodôntico radical e em 70% dos indivíduos com tratamento endodôntico radical. A lesão periapical estava ausente em 87,7% dos indivíduos sem tratamento endodôntico radical e em 12,22% dos indivíduos com tratamento endodôntico radical.

Nas restantes associações, o teste exato de Fisher permitiu verificar que não existiram associações estatisticamente significativas.

No cruzamento entre edentulismo e perda óssea radiográfica, verificámos que perda óssea radiográfica, apenas esteve presente em indivíduos dentados. A ausência de perda óssea radiográfica verificou-se em 89,20% dos indivíduos dentados e em 10,80% dos edêntulos.

Na associação entre cistos e inclusão, verificou-se que apenas aproximadamente 6% dos casos de inclusão ocorre simultaneamente à presença de cistos.

Em relação ao cruzamento entre inclusão total e cistos, nenhum dos casos de inclusão total foi detetado em simultâneo com cistos.

A associação de inclusão parcial e cistos, indicou que apenas 25% dos registos de inclusão parcial ocorre em pacientes que apresentam cistos.

Por último, o cruzamento entre cistos e comunicação oro-antral, revelou que a presença de ambos não ocorreu em simultâneo.

## **VI. ANEXOS**



## ANEXO 1. DECLARAÇÃO DA COMISSÃO DE ÉTICA



Exma. Senhora

Dra. Sónia Cristina Magalhães

Estudante do V Curso de Mestrado em Cirurgia  
Oral da Faculdade de Medicina Dentária da  
Universidade do Porto

890574

26 JUN. 2014

**Assunto:** Avaliação pela Comissão de Ética do Projeto de Investigação, subordinado ao tema:  
“Caraterização Imagiológica de Patologia Maxilar”.

Informo V. Exa. que o projeto supra citado foi:

- **Aprovado**, na reunião da Comissão de Ética do dia 25 de junho de 2014.

Com os melhores cumprimentos,

O Presidente da Comissão de Ética

António Felino  
(Professor Catedrático)



## ANEXO 2. DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

## DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

*Considerando a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial  
(Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Hong Kong 1989; Somerset West 1996 e Edimburgo 2000)*

**Designação do Estudo:****Caracterização imagiológica de patologia maxilar**

**Eu abaixo assinado,** \_\_\_\_\_, compreendi a explicação que me foi fornecida, por escrito e verbalmente, da investigação que se tenciona realizar, para qual é pedido a utilização dos meus exames radiográficos (ortopantomografia e tomografia computadorizada). Foi-me dada oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias, e para todas obtive resposta satisfatória.

Tomei conhecimento de que, de acordo com as recomendações da Declaração de Helsínquia, a informação que me foi prestada versou os objetivos, e os métodos previstos. Além disso, foi-me afirmado que tenho o direito de decidir livremente aceitar ou recusar a todo o tempo a minha participação no estudo. Sei que se recusar não haverá qualquer prejuízo na assistência que me é prestada.

Foi-me dado todo o tempo de que necessitei para refletir sobre esta proposta de participação.

Nestas circunstâncias, decido livremente aceitar participar neste estudo, tal como me foi apresentado pelo investigador(a) e consinto que seja utilizado, para esse fim, os meus exames auxiliares de diagnóstico recolhidos numa consulta de Medicina Dentária de rotina, e consinto que os meus dados clínicos sejam consultados.

Data: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / 201\_\_\_\_

**Assinatura do(a) participante** \_\_\_\_\_





## **VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**



## VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Monteiro M. Face and scalp. In: Standring S, editor. Gray's Anatomy. 40ª ed. London: Churchill Livingstone - Elsevier; 2008. p. 467-97.
2. Du Tolt DF, Nortje C. The maxillae: integrated and applied anatomy relevant to dentistry. SADJ 2003;58(8):325-30.
3. Rosano G, Taschieri S, Del Fabbro M, Weinstein T, Testori T, Gaudy J-F. Scheda Didattica: Il Seno Mascellare. In: Rosano G, Taschieri S, editors. Anatomia Chirurgica Step by Step: Italian Oral Surgery; 2008. p. 7-4, 39-43.
4. Woo I, Le BT. Maxillary sinus floor elevation: review of anatomy and two techniques. Implant Dent 2004;13(1):28-32.
5. Brook I, Friedman EM. Intracranial complications of sinusitis in children. A sequela of periapical abscess. Ann Otol Rhinol Laryngol 1982;91(1 Pt 1):41-3.
6. White SC, Pharoah MJ. Normal Radiographic Anatomy. In: White SC, Pharoah MJ, editors. Oral Radiology: Principles and Interpretation. 6ª Edição ed. St. Louis: Mosby; 2008. p. 152-74.
7. Novelline RA, Squire LF. Basic Concepts In: Novelline RA, Squire LF, editors. Squire's Fundamentals of Radiology. 6ª Edição ed. Cambridge: Harvard University Press; 2004. p. 1-11.
8. Gutmann JL, Lovdahl PE. Problem solving in the Diagnosis of Odontogenic Pain. In: Gutmann JL, Lovdahl PE, editors. Problem Solving in Endodontics: Prevention, Identification and Management. 5ª Edição ed. St. Louis Mosby; 2010. p. 1-21.
9. Nicholson JW. Biologic considerations. In: Summitt JB, Robbins JW, Schwartz RS, editors. Fundamentals of operative dentistry: a contemporary approach. Chicago: Quintessence; 2001. p. 1-25.
10. ONU. World Population Ageing 2013. New York: Organização das Nações Unidas; Disponível em: <http://www.un.org/en/development/desa/population/publications/pdf/ageing/WorldPopulationAgeing2013.pdf> (consultado em Junho 2014).
11. Feine JS, Carlsson GE, Awad MA, Chehade A, Duncan WJ, Gizani S, et al. The McGill consensus statement on overdentures. Mandibular two-implant overdentures as first choice standard of care for edentulous patients. Montreal, Quebec, May 24-25, 2002. Int J Oral Maxillofac Implants 2002;17(4):601-2.
12. Muller F, Naharro M, Carlsson GE. What are the prevalence and incidence of tooth loss in the adult and elderly population in Europe? Clin Oral Implants Res 2007;18 Suppl 3:2-14.

13. Hanioka T, Ojima M, Tanaka K, Aoyama H. Association of total tooth loss with smoking, drinking alcohol and nutrition in elderly Japanese: analysis of national database. *Gerodontology* 2007;24(2):87-92.
14. Lawton B, Rose S, Kieser J, Broadbent J, Sussex P, Thomson M, et al. Disparities in edentulism and tooth loss between Maori and non-Maori New Zealand women. *Aust N Z J Public Health* 2008;32(3):254-60.
15. Ettinger RL, Watkins C, Cowen H. Reflections on changes in geriatric dentistry. *J Dent Educ* 2000;64(10):715-22.
16. Felton DA. Edentulism and comorbid factors. *J Prosthodont* 2009;18(2):88-96.
17. Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H, Estupinan-Day S, Ndiaye C. The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bull World Health Organ* 2005;83(9):661-9.
18. Ferencz JL, Felton DA. Facing the future of edentulism. *J Prosthodont* 2009;18(2):86-7.
19. Dolan TA, Gilbert GH, Duncan RP, Foerster U. Risk indicators of edentulism, partial tooth loss and prosthetic status among black and white middle-aged and older adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29(5):329-40.
20. Nowjack-Raymer RE, Sheiham A. Association of edentulism and diet and nutrition in US adults. *J Dent Res* 2003;82(2):123-6.
21. Eklund SA, Burt BA. Risk factors for total tooth loss in the United States; longitudinal analysis of national data. *J Public Health Dent* 1994;54(1):5-14.
22. Palmqvist S, Soderfeldt B, Arnbjerg D. Explanatory models for total edentulousness, presence of removable dentures, and complete dental arches in a Swedish population. *Acta Odontol Scand* 1992;50(3):133-9.
23. Marcus SE, Kaste LM, Brown LJ. Prevalence and demographic correlates of tooth loss among the elderly in the United States. *Spec Care Dentist* 1994;14(3):123-7.
24. Unell L, Soderfeldt B, Halling A, Birkhed D. Explanatory models for oral health expressed as number of remaining teeth in an adult population. *Community Dent Health* 1998;15(3):155-61.
25. Beltran-Aguilar ED, Barker LK, Canto MT, Dye BA, Gooch BF, Griffin SO, et al. Surveillance for dental caries, dental sealants, tooth retention, edentulism, and enamel fluorosis--United States, 1988-1994 and 1999-2002. *MMWR Surveill Summ* 2005;54(3):1-43.
26. Sanders AE, Slade GD, Carter KD, Stewart JF. Trends in prevalence of complete tooth loss among Australians, 1979--2002. *Aust N Z J Public Health* 2004;28(6):549-54.

27. Burke FJ. A synopsis of the adult dental health survey: oral health in the United Kingdom 1998. *Dent Update* 2000;27(4):184-6.
28. Hugoson A, Koch G, Gothberg C, Helkimo AN, Lundin SA, Norderyd O, et al. Oral health of individuals aged 3-80 years in Jonkoping, Sweden during 30 years (1973-2003). II. Review of clinical and radiographic findings. *Swed Dent J* 2005;29(4):139-55.
29. Medina-Solis CE, Perez-Nunez R, Maupome G, Casanova-Rosado JF. Edentulism among Mexican adults aged 35 years and older and associated factors. *Am J Public Health* 2006;96(9):1578-81.
30. Nalcaci R, Erdemir EO, Baran I. Evaluation of the oral health status of the people aged 65 years and over living in near rural district of Middle Anatolia, Turkey. *Arch Gerontol Geriatr* 2007;45(1):55-64.
31. Musacchio E, Perissinotto E, Binotto P, Sartori L, Silva-Netto F, Zambon S, et al. Tooth loss in the elderly and its association with nutritional status, socio-economic and lifestyle factors. *Acta Odontol Scand* 2007;65(2):78-86.
32. Budtz-Jorgensen E. Epidemiology: dental and prosthetic status of older adults. In: E B-J, editor. *Prosthodontics for the Elderly: Diagnosis and Treatment*. Chicago: Quintessence; 1999. p. 1-21.
33. Osterberg T, Carlsson GE, Sundh V. Trends and prognoses of dental status in the Swedish population: analysis based on interviews in 1975 to 1997 by Statistics Sweden. *Acta Odontol Scand* 2000;58(4):177-82.
34. Taylor GW, Manz MC, Borgnakke WS. Diabetes, periodontal diseases, dental caries, and tooth loss: a review of the literature. *Compend Contin Educ Dent* 2004;25(3):179-84, 86-8, 90; quiz 92.
35. Matthews JC, You Z, Wadley VG, Cushman M, Howard G. The association between self-reported tooth loss and cognitive function in the REasons for Geographic And Racial Differences in Stroke study: an assessment of potential pathways. *J Am Dent Assoc* 2011;142(4):379-90.
36. Cunha-Cruz J, Hujoel PP, Nadanovsky P. Secular trends in socio-economic disparities in edentulism: USA, 1972-2001. *J Dent Res* 2007;86(2):131-6.
37. Hugo FN, Hilgert JB, de Sousa Mda L, da Silva DD, Pucca GA, Jr. Correlates of partial tooth loss and edentulism in the Brazilian elderly. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007;35(3):224-32.
38. Oliver RC, Brown LJ. Periodontal diseases and tooth loss. *Periodontol* 2000 1993;2:117-27.
39. Bucca C, Cicolin A, Brussino L, Arienti A, Graziano A, Erovigni F, et al. Tooth loss and obstructive sleep apnoea. *Respir Res* 2006;7:8.

40. Atwood DA. Reduction of residual ridges: a major oral disease entity. *J Prosthet Dent* 1971;26(3):266-79.
41. Newton JP, Yemm R, Abel RW, Menhinick S. Changes in human jaw muscles with age and dental state. *Gerodontology* 1993;10(1):16-22.
42. Hugo FN, Hilgert JB, de Sousa Mda L, Cury JA. Oral status and its association with general quality of life in older independent-living south-Brazilians. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009;37(3):231-40.
43. Starr JM, Hall R. Predictors and correlates of edentulism in healthy older people. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010;13(1):19-23.
44. Ozcelik O, Haytac MC, Akkaya M. Iatrogenic trauma to oral tissues. *J Periodontol* 2005;76(10):1793-7.
45. Shamim T. A simple working classification proposed for the iatrogenic lesions of teeth and associated structures in the oral cavity. *J Coll Physicians Surg Pak* 2013;23(9):679-80.
46. Rawal SY, Claman LJ, Kalmar JR, Tatakis DN. Traumatic lesions of the gingiva: a case series. *J Periodontol* 2004;75(5):762-9.
47. Holmstrup P. Non-plaque-induced gingival lesions. *Ann Periodontol* 1999;4(1):20-31.
48. Oberman M, Horowitz I, Ramon Y. Accidental displacement of impacted maxillary third molars. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;15(6):756-8.
49. Selvi F, Cakarer S, Keskin C, Ozyuvaci H. Delayed removal of a maxillary third molar accidentally displaced into the infratemporal fossa. *J Craniofac Surg* 2011;22(4):1391-3.
50. Özer N, Üçem F, Saruhanoğlu A, Yilmaz S, Tanyeri H. Removal of a Maxillary Third Molar Displaced into Pterygopalatine Fossa via Intraoral Approach. *Case Reports in Dentistry* 2013;2013(392148):1-4.
51. Bobo M, Werther JR. Self-induced displacement of a maxillary molar into the lateral pharyngeal space. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1998;27(1):38-9.
52. Watzek G, Bernhart T, Ulm C. Complications of sinus perforations and their management in endodontics. *Dent Clin North Am* 1997;41(3):563-83.
53. Kretzschmar DP, Kretzschmar JL. Rhinosinusitis: review from a dental perspective. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;96(2):128-35.
54. Gonzalez-Garcia A, Gonzalez-Garcia J, Diniz-Freitas M, Garcia-Garcia A, Bullon P. Accidental displacement and migration of endosseous implants into adjacent craniofacial structures: a review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012;17(5):e769-74.

55. Ueda M, Kaneda T. Maxillary sinusitis caused by dental implants: report of two cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;50(3):285-7.
56. Mehra P, Jeong D. Maxillary sinusitis of odontogenic origin. *Curr Allergy Asthma Rep* 2009;9(3):238-43.
57. Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutr* 2004;7(1A):201-26.
58. Grimoud AM, Lucas S, Sevin A, Georges P, Passarrius O, Duranthon F. Frequency of dental caries in four historical populations from the chalcolithic to the middle ages. *Int J Dent* 2011;2011:519691.
59. Hobdell MH, Myburgh NG, Kelman M, Hausen H. Setting global goals for oral health for the year 2010. *Int Dent J* 2000;50(5):245-9.
60. Marmot M, Bell R. Social determinants and dental health. *Adv Dent Res* 2011;23(2):201-6.
61. Lynch J, Smith GD. Commentary: Income inequality and health: the end of the story? *Int J Epidemiol* 2002;31(3):549-51.
62. Marmot M, Wilkinson RG. Psychosocial and material pathways in the relation between income and health: a response to Lynch et al. *BMJ* 2001;322(7296):1233-6.
63. Kt S, Kmk M, N B, Jimson S, R S. Dental caries vaccine - a possible option? *J Clin Diagn Res* 2013;7(6):1250-3.
64. Cavasin Filho JC, Giovani EM. Xerostomy, dental caries and periodontal disease in HIV+ patients. *Braz J Infect Dis* 2009;13(1):13-7.
65. Ferreira-Nobilo Nde P, Sousa Mda L, Cury JA. Conceptualization of dental caries by undergraduate dental students from the first to the last year. *Braz Dent J* 2014;25(1):59-2.
66. Attin T, Hornecker E. Tooth brushing and oral health: how frequently and when should tooth brushing be performed? *Oral Health Prev Dent* 2005;3(3):135-40.
67. Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutr* 2001;4(2B):569-91.
68. Sham AS, Cheung LK, Jin LJ, Corbet EF. The effects of tobacco use on oral health. *Hong Kong Med J* 2003;9(4):271-7.
69. Garcin V, Veleminsky P, Trefny P, Alduc-Le Bagousse A, Lefebvre A, Bruzek J. Dental health and lifestyle in four early mediaeval juvenile populations: comparisons between urban and rural individuals, and between coastal and inland settlements. *Homo* 2010;61(6):421-39.

70. Belcastro G, Rastelli E, Mariotti V, Consiglio C, Facchini F, Bonfiglioli B. Continuity or discontinuity of the life-style in central Italy during the Roman Imperial Age- Early Middle Ages transition: diet, health, and behavior. *Am J Phys Anthropol* 2007;132(3):381-94.
71. Markowitz K, Fairlie K, Ferrandiz J, Nasri-Heir C, Fine DH. A longitudinal study of occlusal caries in Newark New Jersey school children: relationship between initial dental finding and the development of new lesions. *Arch Oral Biol* 2012;57(11):1482-90.
72. Esclassan R, Grimoud AM, Ruas MP, Donat R, Sevin A, Astie F, et al. Dental caries, tooth wear and diet in an adult medieval (12th-14th century) population from mediterranean France. *Arch Oral Biol* 2009;54(3):287-97.
73. Wasterlain SN, Hillson S, Cunha E. Dental caries in a Portuguese identified skeletal sample from the late 19th and early 20th centuries. *Am J Phys Anthropol* 2009;140(1):64-79.
74. Twetman S. Prevention of early childhood caries (ECC)--review of literature published 1998-2007. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008;9(1):12-8.
75. Watt RG. Strategies and approaches in oral disease prevention and health promotion. *Bull World Health Organ* 2005;83(9):711-8.
76. Silverstone LM. Structure of carious enamel, including the early lesion. *Oral Sci Rev* 1973;3:100-60.
77. Fejerskov O, Kidd E, Nyvad B, Baelum V. Defining the disease: an introduction. In: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental caries The disease and its clinical management*. Munksgaard: Blackwell Publishing; 2008. p. 3-6.
78. Nyvad B, Fejerskov O, Baelum V. Visual-tactile caries diagnosis. In: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental caries The disease and its clinical management*. Munksgaard: Blackwell Publishing; 2008. p. 49-68.
79. Guerrieri A, Gaucher C, Bonte E, Lasfargues JJ. Minimal intervention dentistry: part 4. Detection and diagnosis of initial caries lesions. *Br Dent J* 2012;213(11):551-7.
80. Beauchamp J, Caufield PW, Crall JJ, Donly K, Feigal R, Gooch B, et al. Evidence-based clinical recommendations for the use of pit-and-fissure sealants: a report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc* 2008;139(3):257-68.
81. Herrera D, Alonso B, de Arriba L, Santa Cruz I, Serrano C, Sanz M. Acute periodontal lesions. *Periodontol* 2000 2014;65(1):149-77.
82. Sima C, Glogauer M. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *Curr Diab Rep* 2013;13(3):445-52.



83. Petersen PE, Ogawa H. Strengthening the prevention of periodontal disease: the WHO approach. *J Periodontol* 2005;76(12):2187-93.
84. Albandar JM. Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. *Periodontol 2000* 2014;65(1):13-26.
85. Highfield J. Diagnosis and classification of periodontal disease. *Aust Dent J* 2009;54 Suppl 1:S11-26.
86. Mariotti A. Plaque induced gingival diseases. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editors. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 5 Ed. ed. Oxford: Wiley-Blackwell Ltd.; 2008. p. 405-19.
87. Celeste RK, Fritzell J, Nadanovsky P. The relationship between levels of income inequality and dental caries and periodontal diseases. *Cad Saude Publica* 2011;27(6):1111-20.
88. Lang NP, Schatzle MA, Loe H. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2009;36 Suppl 10:3-8.
89. Ranney RR. Discussion: Pathogenesis of gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology* 1986;13:356-9.
90. Vijay G, Raghavan V. Radiology in Periodontics. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology* 2013;25(1):24-9.
91. Perschbacher S. Periodontal Diseases. In: White SC, Pharoah MJ, editors. *Oral Radiology: Principles and Interpretation*. 6ª Edição ed. St. Louis: Mosby; 2008. p. 282-94.
92. Van Dyke TE. Control of inflammation and periodontitis. *Periodontol 2000* 2007;45:158-66.
93. Furuta M, Ekuni D, Yamamoto T, Irie K, Koyama R, Sanbe T, et al. Relationship between periodontitis and hepatic abnormalities in young adults. *Acta Odontol Scand* 2010;68(1):27-33.
94. Albandar JM. Periodontal diseases in North America. *Periodontol 2000* 2002;29:31-69.
95. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol 2000* 2002;29:177-206.
96. Abrahams JJ, Glassberg RM. Dental disease: a frequently unrecognized cause of maxillary sinus abnormalities? *AJR Am J Roentgenol* 1996;166(5):1219-23.
97. Falk H, Ericson S, Hugoson A. The effects of periodontal treatment on mucous membrane thickening in the maxillary sinus. *J Clin Periodontol* 1986;13(3):217-22.
98. Kuc I, Peters E, Pan J. Comparison of clinical and histologic diagnoses in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89(3):333-7.

99. Graunaite I, Lodiene G, Maciulskiene V. Pathogenesis of apical periodontitis: a literature review. *J Oral Maxillofac Res* 2012;2(4):e1.
100. Gbolahan O, Fatusi O, Owotade F, Akinwande J, Adebisi K. Clinicopathology of soft tissue lesions associated with extracted teeth. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;66(11):2284-9.
101. OMS. Application of the International Classification of Diseases to Dentistry and Stomatology. Geneva: Organização Mundial de Saúde 1995.
102. Nair PN, Sjogren U, Figdor D, Sundqvist G. Persistent periapical radiolucencies of root-filled human teeth, failed endodontic treatments, and periapical scars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;87(5):617-27.
103. Garcia CC, Sempere FV, Diago MP, Bowen EM. The post-endodontic periapical lesion: histologic and etiopathogenic aspects. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12(8):E585-90.
104. Nair PN. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J* 2006;39(4):249-81.
105. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The Effects of Surgical Exposures of Dental Pulps in Germ-Free and Conventional Laboratory Rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965;20:340-9.
106. Pinheiro ET, Gomes BP, Ferraz CC, Sousa EL, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. *Int Endod J* 2003;36(1):1-11.
107. Figdor D, Sjogren U, Sorlin S, Sundqvist G, Nair PN. Pathogenicity of *Actinomyces israelii* and *Arachnia propionica*: experimental infection in guinea pigs and phagocytosis and intracellular killing by human polymorphonuclear leukocytes in vitro. *Oral Microbiol Immunol* 1992;7(3):129-36.
108. Desai SV, Love RM, Rich AM, Seymour GJ. Toll-like receptor 2 expression in refractory periapical lesions. *Int Endod J* 2011;44(10):907-16.
109. Janeway CA, Jr. Approaching the asymptote? Evolution and revolution in immunology. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol* 1989;54 Pt 1:1-13.
110. Akira S, Takeda K, Kaisho T. Toll-like receptors: critical proteins linking innate and acquired immunity. *Nat Immunol* 2001;2(8):675-80.
111. Fairbourn DR, McWalter GM, Montgomery S. The effect of four preparation techniques on the amount of apically extruded debris. *J Endod* 1987;13(3):102-8.
112. McKendry DJ. Comparison of balanced forces, endosonic, and step-back filing instrumentation techniques: quantification of extruded apical debris. *J Endod* 1990;16(1):24-7.

113. Baumgartner JC, Falkler WA, Jr. Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals. *J Endod* 1991;17(8):380-3.
114. Fukushima H, Yamamoto K, Hirohata K, Sagawa H, Leung KP, Walker CB. Localization and identification of root canal bacteria in clinically asymptomatic periapical pathosis. *J Endod* 1990;16(11):534-8.
115. Pashley EL, Birdsong NL, Bowman K, Pashley DH. Cytotoxic effects of NaOCl on vital tissue. *J Endod* 1985;11(12):525-8.
116. Hancock HH, 3rd, Sigurdsson A, Trope M, Moiseiwitsch J. Bacteria isolated after unsuccessful endodontic treatment in a North American population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91(5):579-86.
117. White SC, Pharoah MJ. Cysts and Cystlike Lesions of the Jaws. In: White SC, Pharoah MJ, editors. *Oral Radiology: Principles and Interpretation*. 6ª Edição ed. St. Louis: Mosby; 2008. p. 343-64.
118. Daley TD, Wysocki GP, Pringle GA. Relative incidence of odontogenic tumors and oral and jaw cysts in a Canadian population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;77(3):276-80.
119. Shear M. Cysts of the jaws: recent advances. *J Oral Pathol* 1985;14(1):43-59.
120. Lin LM, Ricucci D, Lin J, Rosenberg PA. Nonsurgical root canal therapy of large cyst-like inflammatory periapical lesions and inflammatory apical cysts. *J Endod* 2009;35(5):607-15.
121. Donado M. Sinusitis Odontógenas. In: Moya B, editor. *Cirurgia Bucal Patologia y Técnica*. 2 Ed. ed. Barcelona: Masson; 1998. p. 457-66.
122. Horch H-H. Patología Odontógena de Los Senos Maxilares. In: Herzog M, editor. *Cirurgia Oral y Maxilofacial*. 2 Ed. ed. Barcelona: Masson; 1995. p. 244-80.
123. Ustuner E, Fitoz S, Atasoy C, Erden I, Akyar S. Bilateral maxillary dentigerous cysts: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95(5):632-5.
124. Ertas U, Yavuz MS. Interesting eruption of 4 teeth associated with a large dentigerous cyst in mandible by only marsupialization. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61(6):728-30.
125. Takagi S, Koyama S. Guided eruption of an impacted second premolar associated with a dentigerous cyst in the maxillary sinus of a 6-year-old child. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56(2):237-9.
126. Avitia S, Hamilton JS, Osborne RF. Dentigerous cyst presenting as orbital proptosis. *Ear Nose Throat J* 2007;86(1):23-4.

127. Edamatsu M, Kumamoto H, Ooya K, Echigo S. Apoptosis-related factors in the epithelial components of dental follicles and dentigerous cysts associated with impacted third molars of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99(1):17-23.
128. Hasbini AS, Hadi U, Ghafari J. Endoscopic removal of an ectopic third molar obstructing the osteomeatal complex. *Ear Nose Throat J* 2001;80(9):667-70.
129. NIH consensus development conference for removal of third molars. *J Oral Surg* 1980;38(3):235-6.
130. Scheer MJ. Removal of asymptomatic impacted wisdom teeth. *JAMA* 1984;252(11):1410-1.
131. Baykul T, Saglam AA, Aydin U, Basak K. Incidence of cystic changes in radiographically normal impacted lower third molar follicles. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99(5):542-5.
132. Freedland ES, Henneman PL. An unusual cause of headache: a dentigerous cyst in the maxillary sinus. *Ann Emerg Med* 1987;16(10):1174-6.
133. Di Pasquale P, Shermetaro C. Endoscopic removal of a dentigerous cyst producing unilateral maxillary sinus opacification on computed tomography. *Ear Nose Throat J* 2006;85(11):747-8.
134. Litvin M, Caprice D, Infranco L. Dentigerous cyst of the maxilla with impacted tooth displaced into orbital rim and floor. *Ear Nose Throat J* 2008;87(3):160-2.
135. Altas E, Karasen RM, Yilmaz AB, Aktan B, Kocer I, Erman Z. A case of a large dentigerous cyst containing a canine tooth in the maxillary antrum leading to epiphora. *J Laryngol Otol* 1997;111(7):641-3.
136. Micozkadioglu SD, Erkan AN. Endoscopic removal of a maxillary dentigerous cyst. *B-ENT* 2007;3(4):213-6.
137. Bajaj MS, Mahindrakar A, Pushker N. Dentigerous cyst in the maxillary sinus: a rare cause of nasolacrimal obstruction. *Orbit* 2003;22(4):289-92.
138. Holmlund A, Anneroth G, Lundquist G, Nordenram A. Ameloblastomas originating from odontogenic cysts. *J Oral Pathol Med* 1991;20(7):318-21.
139. Maxymiw WG, Wood RE. Carcinoma arising in a dentigerous cyst: a case report and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49(6):639-43.
140. Waldron CA, Koh ML. Central mucoepidermoid carcinoma of the jaws: report of four cases with analysis of the literature and discussion of the relationship to mucoepidermoid, sialodontogenic, and glandular odontogenic cysts. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48(8):871-7.

141. Brookstone MS, Huvos AG. Central salivary gland tumors of the maxilla and mandible: a clinicopathologic study of 11 cases with an analysis of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;50(3):229-36.
142. Wang CC, Kok SH, Hou LT, Yang PJ, Lee JJ, Cheng SJ, et al. Ectopic mandibular third molar in the ramus region: report of a case and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105(2):155-61.
143. Salmeron JI, del Amo A, Plasencia J, Pujol R, Vila CN. Ectopic third molar in condylar region. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2008;37(4):398-400.
144. Sumer M, Bas B, Yildiz L. Inferior alveolar nerve paresthesia caused by a dentigerous cyst associated with three teeth. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12(5):E388-90.
145. Martinez-Perez D, Varela-Morales M. Conservative treatment of dentigerous cysts in children: a report of 4 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59(3):331-3.
146. Hyomoto M, Kawakami M, Inoue M, Kirita T. Clinical conditions for eruption of maxillary canines and mandibular premolars associated with dentigerous cysts. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003;124(5):515-20.
147. von Wowern N. Oroantral communications and displacements of roots into the maxillary sinus: a follow-up of 231 cases. *J Oral Surg* 1971;29(9):622-7.
148. Killey HC, Kay LW. An analysis of 250 cases of oro-antral fistula treated by the buccal flap operation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1967;24(6):726-39.
149. Brook I. Sinusitis of odontogenic origin. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;135(3):349-55.
150. Lee BK. One-stage operation of large oroantral fistula closure, sinus lifting, and autogenous bone grafting for dental implant installation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105(6):707-13.
151. Yabroudi F, Dannan A. Closure of Oro-Antral Fistula with Pedicled Buccal Fat Pad; a Case Report and Review of Literature. *The Internet Journal of Dental Science* 2009;8(2).
152. Skoglund LA, Pedersen SS, Holst E. Surgical management of 85 perforations to the maxillary sinus. *Int J Oral Surg* 1983;12(1):1-5.
153. Lim AA, Wong CW, Allen JC, Jr. Maxillary third molar: patterns of impaction and their relation to oroantral perforation. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70(5):1035-9.
154. Krause CF, Pruzzo CE, Fonseca AX. Manejo quirúrgico de la fístula oroantral. *Rev otorrinolaringo Cir cabeza cuello* 1999;59(2):101-7.

155. Punwutikorn J, Waikakul A, Pairuchvej V. Clinically significant oroantral communications--a study of incidence and site. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1994;23(1):19-21.
156. Hirata Y, Kino K, Nagaoka S, Miyamoto R, Yoshimasu H, Amagasa T. [A clinical investigation of oro-maxillary sinus-perforation due to tooth extraction]. *Kokubyo Gakkai Zasshi* 2001;68(3):249-53.
157. Person OC, Nishimoto ES, Hamasaki SF, Guelere P, Dell'aringa AR. Corpo estranho em seio maxilar como causa de halitose. *Arq Med ABC* 2005;30(1):54-7.
158. Freitas TMC, Farias JG, Mendonça RG, Alves MF, Ramos RP, Cândia AV. Fístulas oroantrais: diagnóstico e propostas de tratamento. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2003;69(6):838-44.
159. Eneroth CM, Martensson G. Closure of antro-alveolar fistulae. *Acta Otolaryngol* 1961;53:477-85.
160. Ehrl PA. Oroantral communication. Epicritical study of 175 patients, with special concern to secondary operative closure. *Int J Oral Surg* 1980;9(5):351-8.
161. Haas R, Watzak G, Baron M, Tepper G, Mailath G, Watzek G. A preliminary study of monocortical bone grafts for oroantral fistula closure. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;96(3):263-6.
162. Scattarella A, Ballini A, Grassi FR, Carbonara A, Ciccolella F, Dituri A, et al. Treatment of oroantral fistula with autologous bone graft and application of a non-reabsorbable membrane. *Int J Med Sci* 2010;7(5):267-71.
163. Isler SC, Demircan S, Cansiz E. Closure of oroantral fistula using auricular cartilage: a new method to repair an oroantral fistula. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2011;49(8):e86-7.
164. MacGregor AJ. The impacted lower wisdom tooth. Oxford: University Press; 1985.
165. Escoda CG, Gay CR. Dientes incluidos. Causas de la inclusión dentaria. Possibilidades terapéuticas ante una inclusión dentaria. In: G. EC, Aytés L, editors. *Tratado de Cirugía Bucal*. 1ª Edição ed. Madrid: Ergon; 2011. p. 341-54.
166. Carvalho JFC. Terceiro Molar: Estudo da prevalência e das repercussões da inclusão numa população Portuguesa. Porto: Universidade do Porto; 1993.
167. Tang DT, Phillips C, Proffit WR, Koroluk LD, White RP, Jr. Effect of Quality of Life Measures on the Decision to Remove Third Molars in Subjects With Mild Pericoronitis Symptoms. *J Oral Maxillofac Surg* 2014.

168. Donado M, Samper S. Parte V. Retenciones dentarias. In: Donado M, Samper S, editors. Cirugia bucal: Patología y Técnica. 3ª Edição ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2005. p. 385-459.
169. Giublin LGS, Webber G, Tanaka O. Incisivos centrais superiores permanentes retidos: considerações cirúrgico-ortodônticas. *Jornal Brasileiro de Ortodontia e Ortopedia Facial* 2001;6(36):472-9.
170. Garcia RR. Avaliação radiográfica da posição de terceiros molares inferiores segundo as classificações de Pell & Gregory e Winter. *Revista da Faculdade de Odontologia da Universidade de Passo Fundo* 2000;5(2):31-6.
171. Hou R, Kong L, Ao J, Liu G, Zhou H, Qin R, et al. Investigation of impacted permanent teeth except the third molar in Chinese patients through an X-ray study. *J Oral Maxillofac Surg* 2010;68(4):762-7.
172. McNutt M, Partrick M, Shugars DA, Phillips C, White RP, Jr. Impact of symptomatic pericoronitis on health-related quality of life. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;66(12):2482-7.
173. Kay LW. Investigations into the nature of pericoronitis. *Br J Oral Surg* 1966;3(3):188-205 contd.
174. Venta I, Turtola L, Murtomaa H, Ylipaavalniemi P. Third molars as an acute problem in Finnish university students. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;76(2):135-40.
175. Blakey GH, White RP, Jr., Offenbacher S, Phillips C, Delano EO, Maynor G. Clinical/biological outcomes of treatment for pericoronitis. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54(10):1150-60.
176. Thevoz F, Arza A, Jaques B. [Dental foreign body sinusitis]. *Schweiz Med Wochenschr* 2000;Suppl 125:30S-4S.
177. Tingsgaard PK, Larsen PL. [Chronic unilateral maxillary sinusitis caused by foreign bodies in the maxillary sinus]. *Ugeskr Laeger* 1997;159(28):4402-4.
178. Bodet Agusti E, Viza Puiggros I, Romeu Figuerola C, Martinez Vecina V. [Foreign bodies in maxillary sinus]. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2009;60(3):190-3.
179. Lopatin AS, Sysolyatin SP, Sysolyatin PG, Melnikov MN. Chronic maxillary sinusitis of dental origin: is external surgical approach mandatory? *Laryngoscope* 2002;112(6):1056-9.
180. Pagella F, Emanuelli E, Castelnuovo P. Endoscopic extraction of a metal foreign body from the maxillary sinus. *Laryngoscope* 1999;109(2 Pt 1):339-42.

181. Scolozzi P, Martinez A, Lombardi T, Jaques B. Lateral antrotomy as a surgical approach for maxillary sinus: a modified technique with free bone flap repositioning and fixation with a titanium plate. *J Oral Maxillofac Surg* 2009;67(3):689-92.
182. Varol A, Turker N, Goker K, Basa S. Endoscopic retrieval of dental implants from the maxillary sinus. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006;21(5):801-4.
183. Liston PN, Walters RF. Foreign bodies in the maxillary antrum: a case report. *Aust Dent J* 2002;47(4):344-6.
184. Prabhu SP, Padwa BL, Robson CD, Rahbar R. Dentigerous cyst associated with a displaced tooth in the maxillary sinus: an unusual cause of recurrent sinusitis in an adolescent. *Pediatr Radiol* 2009;39(10):1102-4.
185. Rodrigues MT, Munhoz ED, Cardoso CL, de Freitas CA, Damante JH. Chronic maxillary sinusitis associated with dental impression material. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009;14(4):E163-6.
186. Dimitrakopoulos I, Papadaki M. Displacement of a maxillary third molar into the infratemporal fossa: case report. *Quintessence Int* 2007;38(7):607-10.
187. Pracy JP, Williams HO, Montgomery PQ. Nasal teeth. *J Laryngol Otol* 1992;106(4):366-7.
188. Srinivasa Prasad T, Sujatha G, Niazi TM, Rajesh P. Dentigerous cyst associated with an ectopic third molar in the maxillary sinus: a rare entity. *Indian J Dent Res* 2007;18(3):141-3.
189. Galindo P, Sanchez-Fernandez E, Avila G, Cutando A, Fernandez JE. Migration of implants into the maxillary sinus: two clinical cases. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005;20(2):291-5.
190. Kitamura A. Removal of a migrated dental implant from a maxillary sinus by transnasal endoscopy. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2007;45(5):410-1.
191. Felisati G, Lozza P, Chiapasco M, Borloni R. Endoscopic removal of an unusual foreign body in the sphenoid sinus: an oral implant. *Clin Oral Implants Res* 2007;18(6):776-80.
192. Haben CM, Balys R, Frenkiel S. Dental implant migration into the ethmoid sinus. *J Otolaryngol* 2003;32(5):342-4.
193. Lima MM, Moreira CA, Silva VC, Freitas MR. 34 self-inflicted foreign bodies in the maxillary sinus. *Braz J Otorhinolaryngol* 2008;74(6):948.
194. Sahin YF, Muderris T, Bercin S, Sevil E, Kiris M. Chronic maxillary sinusitis associated with an unusual foreign body: a case report. *Case Rep Otolaryngol* 2012;2012:903714.



195. Janardhan N, Samson S, Suresh P, Kumar CA. Unusual presentation of 42 foreign bodies in a child's maxilla. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2010;48(4):e12-3.
196. Kikano GE, Stange KC. Lead poisoning in a child after a gunshot injury. *J Fam Pract* 1992;34(4):498-500, 2, 4.
197. Buyukkurt MC, Tozoglu S, Aras MH, Yolcu U. Ectopic eruption of a maxillary third molar tooth in the maxillary sinus: a case report. *J Contemp Dent Pract* 2005;6(3):104-10.
198. Lai YT, Luk YS, Fung KH. Anomalous morphology of an ectopic tooth in the maxillary sinus on three-dimensional computed tomography images. *J Radiol Case Rep* 2013;7(2):11-6.
199. Bodner L, Tovi F, Bar-Ziv J. Teeth in the maxillary sinus--imaging and management. *J Laryngol Otol* 1997;111(9):820-4.
200. !!! INVALID CITATION !!!
201. Somayaji G, Rajeshwary A, Abdulla MN, Ramlan S. Ectopic premolar tooth in the maxillary sinus: A case report and review of literature. *Archives of Medicine and Health Sciences* 2013;1(1):48-51.
202. Beriat GK, Beriat NC, Yalcinkaya E. Ectopic molar tooth in the maxillary sinus. A case report. *Clinical Dental Research* 2011;35:35-40.
203. Thawley SE, LaFerriere KA. Supernumerary nasal tooth. *Laryngoscope* 1977;87(10 Pt 1):1770-3.
204. Lee FP. Endoscopic extraction of an intranasal tooth: a review of 13 Cases. *Laryngoscope* 2001;111(6):1027-31.
205. Saleem T, Khalid U, Hameed A, Ghaffar S. Supernumerary, ectopic tooth in the maxillary antrum presenting with recurrent haemoptysis. *Head Face Med* 2010;6:26.
206. Lamb JF, Husein OF, Spiess AC. Ectopic molar in the maxillary sinus precipitating a mucocoele: a case report and literature review. *Ear Nose Throat J* 2009;88(8):E6-E11.
207. Baykul T, Dogru H, Yasan H, Cina Aksoy M. Clinical impact of ectopic teeth in the maxillary sinus. *Auris Nasus Larynx* 2006;33(3):277-81.
208. Garde JB, Kulkarni AU, Dadhe DP. Ectopic tooth in the orbital floor: an unusual case of dentigerous cyst. *BMJ Case Rep* 2012;2012.
209. Szerlip L. Displaced third molar with dentigerous cyst--an unusual case. *J Oral Surg* 1978;36(7):551-2.
210. Elango S, Palaniappan SP. Ectopic tooth in the roof of the maxillary sinus. *Ear Nose Throat J* 1991;70(6):365-6.

211. Goh YH. Ectopic eruption of maxillary molar tooth--an unusual cause of recurrent sinusitis. *Singapore Med J* 2001;42(2):80-1.
212. Hallikainen D. History of panoramic radiography. *Acta Radiol* 1996;37(3 Pt 2):441-5.
213. Brooks SL, Brand JW, Gibbs SJ, Hollender L, Lurie AG, Omnell KA, et al. Imaging of the temporomandibular joint: a position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83(5):609-18.
214. Paatero YV. The use of a mobile source of light in radiography. *Acta Odontol Scand* 1949;8(3):236-43.
215. Iplikcioglu H, Akca K, Cehreli MC. The use of computerized tomography for diagnosis and treatment planning in implant dentistry. *J Oral Implantol* 2002;28(1):29-36.
216. Fabey FH. State of the art in emission tomography equipment. *Radiographics* 1996;16(2):409-20.
217. Perella Ai, Rocha SdS, Cavalcanti MdGoP. Quantitative analyses of maxillary sinus using computed tomography. *Journal of Applied Oral Science* 2003;11:229-33.
218. Lee D, Ishii S, Yakushiji N. Displacement of maxillary third molar into the lateral pharyngeal space. *J Oral Maxillofac Surg* 2013;71(10):1653-7.
219. Gahleitner A, Watzek G, Imhof H. Dental CT: imaging technique, anatomy, and pathologic conditions of the jaws. *Eur Radiol* 2003;13(2):366-76.
220. WMA. Declaration of Helsinki 2014 [Julho de 2014]; Available from: <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>.
221. Soikkonen K, Wolf J, Narhi T, Ainamo A. Radiographic periodontal findings in an elderly Finnish population. *J Clin Periodontol* 1998;25(6):439-45.
222. Muller HP, Ulbrich M. Alveolar bone levels in adults as assessed on panoramic radiographs. (I) Prevalence, extent, and severity of even and angular bone loss. *Clin Oral Investig* 2005;9(2):98-104.
223. Regezi JA, Sciubba JJ. Inflammatory Jaw Lesions. In: Regezi JA, Sciubba JJ, editors. *Oral pathology: clinical-pathologic correlations*. 5 Ed. ed. Philadelphia: Saunders; 2007. p. 303-14.
224. White SC, Pharoah MJ. Principles of Radiographic Interpretation. In: White SC, Pharoah MJ, editors. *Oral Radiology: Principles and Interpretation*. 6ª Edição ed. St. Louis: Mosby; 2008. p. 256-69.
225. Kovac J, Kovac D. [Histopathology and etiopathogenesis of chronic apical periodontitis--periapical granuloma]. *Epidemiol Mikrobiol Imunol* 2011;60(2):77-86.

226. Lustig JP, Schwartz-Arad D, Shapira A. Odontogenic cysts related to pulpotomized deciduous molars: clinical features and treatment outcome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;87(4):499-503.
227. Stanley HR, Alattar M, Collett WK, Stringfellow HR, Jr., Spiegel EH. Pathological sequelae of "neglected" impacted third molars. *J Oral Pathol* 1988;17(3):113-7.
228. Ahlqwist M, Grondahl HG. Prevalence of impacted teeth and associated pathology in middle-aged and older Swedish women. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991;19(2):116-9.
229. Ruprecht A, Lam EWN. Paranasal Sinuses. In: White SC, Pharoah MJ, editors. *Oral Radiology: Principles and Interpretation*. 6ª Edição ed. St. Louis: Mosby; 2008. p. 506-25.
230. Longbottom CL, Huysmans MC, Pitts NB, Fontana M. Glossary of key terms. *Monogr Oral Sci* 2009;21:209-16.
231. R Development Core Team. R: A language and environment for statistical computing. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing; 2011.
232. Gomes AA. Comparação entre a Ortopantomografia e a Tomografia Computarizada, na colocação de implantes dentários nos maxilares. Porto: UP; 2014.
233. Bjorndal L. The caries process and its effect on the pulp: the science is changing and so is our understanding. *J Endod* 2008;34(7 Suppl):S2-5.
234. Petersen PE, Kandelman D, Arpin S, Ogawa H. Global oral health of older people--call for public health action. *Community Dent Health* 2010;27(4 Suppl 2):257-67.
235. NIH. Periodontal Disease in Adults (Age 20 to 64). NIH; 2014 [julho de 2014]; Available from: <http://www.nidcr.nih.gov/datastatistics/finddatabytopic/gumdisease/periodontaldiseaseadults20to64.htm>.
236. Baumgartner JC. Microbiologic aspects of endodontic infections. *J Calif Dent Assoc* 2004;32(6):459-68.
237. Setzer FC, Kohli MR, Shah SB, Karabucak B, Kim S. Outcome of endodontic surgery: a meta-analysis of the literature--Part 2: Comparison of endodontic microsurgical techniques with and without the use of higher magnification. *J Endod* 2012;38(1):1-10.
238. Chazel JC, Mafart B. Apical lesions. *Br Dent J* 2004;196(1):2-3.
239. Camisasca DR, Janini MER, Silva Júnior J. A., Bernardo V. Cistos e tumores odontogênicos: Estudo epidemiológico. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 2005;59:261-6.

240. Pereira JV, Figueirêdo DU, Souza EA, Vieira Holmes TS, Gomes DQ, Cavalcanti AL. Prevalence of odontogenic cysts and tumors in patients treated at the Paraíba Health Assistance Foundation: a retrospective study. *Arquivos em Odontologia* 2010;46(2):75-81.
241. Tortorici S, Amodio E, Massenti MF, Buzzanca ML, Burruano F, Vitale F. Prevalence and distribution of odontogenic cysts in Sicily: 1986-2005. *J Oral Sci* 2008;50(1):15-8.
242. Felino ACC. Estudo da prevalência e repercussões da inclusão do dente canino numa população portuguesa. Porto: Universidade do Porto; 1993.
243. Pina-Vaz I, Barros J, Noites R, Villa-VigiL A, Pintado M, Carvalho MF. Estratégias anti-microbianas na prevenção e tratamento da infecção oral. *Revista Europeia de Odonto-Estomatologia* 2011.
244. Bosch-Aranda ML, Canalda-Sahli C, Figueiredo R, Gay-Escoda C. Complications following an accidental sodium hypochlorite extrusion: A report of two cases. *J Clin Exp Dent* 2012;4(3):e194-8.
245. Kavanagh CP, Taylor J. Inadvertent injection of sodium hypochlorite into the maxillary sinus. *Br Dent J* 1998;185(7):336-7.
246. Poveda R, Bagan JV, Fernandez JM, Sanchis JM. Mental nerve paresthesia associated with endodontic paste within the mandibular canal: report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102(5):e46-9.
247. Narayanan LL, Vaishnavi C. Endodontic microbiology. *J Conserv Dent* 2010;13(4):233-9.
248. Kumar NS, Palanivelu A, Narayanan LL. Evaluation of the apical sealing ability and adaptation to the dentin of two resin-based Sealers: An in vitro study. *J Conserv Dent* 2013;16(5):449-53.
249. Tavares PB, Bonte E, Boukpepsi T, Siqueira JF, Jr., Lasfargues JJ. Prevalence of apical periodontitis in root canal-treated teeth from an urban French population: influence of the quality of root canal fillings and coronal restorations. *J Endod* 2009;35(6):810-3.
250. Kamberi B, Hoxha V, Stavileci M, Dragusha E, Kuci A, Kqiku L. Prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in a Kosovar adult population. *BMC Oral Health* 2011;11:32.
251. Jimenez-Pinzon A, Segura-Egea JJ, Poyato-Ferrera M, Velasco-Ortega E, Rios-Santos JV. Prevalence of apical periodontitis and frequency of root-filled teeth in an adult Spanish population. *Int Endod J* 2004;37(3):167-73.
252. Loftus JJ, Keating AP, McCartan BE. Periapical status and quality of endodontic treatment in an adult Irish population. *Int Endod J* 2005;38(2):81-6.

253. Buckley M, Spangberg LS. The prevalence and technical quality of endodontic treatment in an American subpopulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79(1):92-100.
254. Marques MD, Moreira B, Eriksen HM. Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in an adult, Portuguese population. *Int Endod J* 1998;31(3):161-5.
255. Diogo P, Palma P, Caramelo J, Santos JM. Estudo da prevalência de periodontite apical numa população adulta portuguesa. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial* 2014;in press.
256. Cabrera C, Hakeberg M, Ahlqvist M, Wedel H, Bjorkelund C, Bengtsson C, et al. Can the relation between tooth loss and chronic disease be explained by socio-economic status? A 24-year follow-up from the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Eur J Epidemiol* 2005;20(3):229-36.
257. Joshipura KJ, Ritchie C. Can the relation between tooth loss and chronic disease be explained by socio-economic status? *Eur J Epidemiol* 2005;20(3):203-4.
258. Meyer MS, Joshipura K, Giovannucci E, Michaud DS. A review of the relationship between tooth loss, periodontal disease, and cancer. *Cancer Causes Control* 2008;19(9):895-907.
259. Bergstrom J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. *Odontology* 2004;92(1):1-8.
260. Hung HC, Colditz G, Joshipura KJ. The association between tooth loss and the self-reported intake of selected CVD-related nutrients and foods among US women. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33(3):167-73.
261. Benn A, Altini M. Dentigerous cysts of inflammatory origin. A clinicopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;81(2):203-9.
262. Selvamani M, Donoghue M, Basandi PS. Analysis of 153 cases of odontogenic cysts in a South Indian sample population: a retrospective study over a decade. *Braz Oral Res* 2012;26(4):330-4.
263. Guven O. A clinical study on oroantral fistulae. *J Craniomaxillofac Surg* 1998;26(4):267-71.
264. Abuabara A, Cortez AL, Passeri LA, de Moraes M, Moreira RW. Evaluation of different treatments for oroantral/oronasal communications: experience of 112 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006;35(2):155-8.